DE

L'INTOXICATION SATURNINE

CHRONIQUE

PAR

LE Dr J. RENAUT

Répétiteur à l'École des hautes Études (Laboratoire d'histologie du Collége de France);

Ancien Interne lauréat des hôpitaux de Paris (Prix de l'internat, 1re division, Médaille d'argent, 1873);

Lauréat de la Faculté de médecine (Thèses, Médaille d'argent, 1874);

Membre de la Société anatomique et de la Société de Biologie.



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

1, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 1

—

1875

DE

L'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE

INTRODUCTION HISTORIQUE

Jusqu'à une époque relativement rapprochée de nous, l'*intoxication saturnine* est restée mal connue. Il est pourtant extrêmement probable, pour ne pas dire certain, que ce mode d'empoisonnement a dû déterminer, chez la plupart des peuples de l'antiquité, des accidents fréquents et divers, identiques avec ceux qu'on observe aujourd'hui, mais que les médecins ne savaient pas alors rapporter à leur véritable cause. On n'ignore pas, en effet, qu'une classe nombreuse d'artisans, les potiers de terre, vouée pour ainsi dire à l'intoxication plombique, exerçait depuis les temps les plus reculés, dans un quartier d'Athènes (le Κεραμεὺς), l'art chanté par Homère dans son poëme *du Fourneau*. La fabrication dans un centre commun de ces poteries à émail plombifère, dont l'antiquité nous a transmis de nombreux spécimens, n'était vraisemblablement pas sans déterminer des accidents d'intoxication plombique, et ce que nous observons si fréquemment chez nos potiers devait se passer certainement aussi chez les potiers grecs.

Quoi qu'il en soit, c'est à Nicandre qu'est due la première indication des accidents qui accompagnent l'introduction des préparations de plomb (litharge et céruse) dans les voies digestives. Vinrent ensuite Celse et Dioscoride, qui ajoutèrent peu de chose à cette première description, qui était d'ailleurs et surtout celle de l'empoisonnement aigu par le plomb; mais l'intoxication satur-

nine, dans sa forme chronique, a été bien plus tard connue, et les accidents qu'elle détermine ont donné lieu à des méprises singulières et prolongées de la part des médecins.

Je ne chercherai pas à refaire en détail l'historique de ma question, en suivant pas à pas les progrès des connaissances dans chacun des auteurs anciens. Ce travail a été fait d'ailleurs d'une façon remarquable par Tanquerel des Planches. Mais il ne paraît pas inutile de chercher à donner au lecteur, avant d'entrer dans le cœur même du sujet, une idée sommaire de l'évolution des idées médicales au sujet de l'intoxication saturnine, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours.

Je viens de dire qu'on connaissait grossièrement alors les phénomènes principaux de l'empoisonnement par le plomb. Mais Galien, Arétée, dans des chapitres tout à fait distincts de ceux consacrés au plomb, décrivaient une maladie singulière, qui parfois s'étendait comme une peste sur toute l'Italie. C'était une colique épidémique qui, chez plusieurs sujets, se terminait par la paralysie des extrémités ou l'épilepsie, dont beaucoup mouraient, et dont on ignorait la cause.

Or, quand on lit attentivement la description que donnent de cette colique les auteurs précités et leurs imitateurs arabes, Haly-Abbas et Avicenne, on est frappé de retrouver les traits caractéristiques de l'affection aujourd'hui connue sous le nom de colique de plomb. Jusqu'ici cependant, les médecins, exclusivement préoccupés de sa forme symptomatique, n'ont essayé de la rattacher à aucune donnée étiologique autre que l'épidémicité.

Ce n'est qu'infiniment plus tard, au commencement du XVIIe siècle, avec la diatribe fameuse de Citois sur la colique du Poitou, que l'idée étiologique fait son apparition pour la première fois ; elle est erronée, et va donner lieu à des discussions sans nombre qui se prolongeront jusqu'à nos jours. Le médecin de Poitiers, décrivant une affection identique avec la colique sèche d'Arétée et d'Avicenne, accompagnée de paralysie, de douleurs des membres, de convulsions, d'épilepsie, de délire et d'amaurose, l'attribue à l'usage de *vins acerbes*, *durs ou aigres*, et en fait une maladie particulière à laquelle il donne le nom de colique

végétale, *colica pictaviensis*, qu'elle conserve dans la description de Cahagnasius.

Cependant, vers la même époque, on avait commencé à s'apercevoir que le plomb, pris lentement et à petites doses, donnait des coliques, et que ces coliques étaient symptomatiquement identiques avec les coliques épidémiques de cause inconnue. *Stockhusen* les décrivait dans un pays rempli de mines de plomb. J.-J. Wepfere, allant plus loin, indiquait, comme cause importante de la colique de plomb, l'usage des vins falsifiés avec de la litharge.

Ainsi deux affections identiques dans leur forme étaient attribuées, par les uns, à l'usage des vins et des cidres de mauvaise qualité, par les autres, à ces mêmes liquides frelatés avec de la litharge ; d'autres auteurs enfin, et parmi eux surtout, Stockhusen et Henkel, décrivaient chez les ouvriers des mines de plomb des accidents tout à fait analogues. Les deux ordres de coliques, la colique végétale et la colique métallique n'étaient-elles au fond que le résultat d'un seul et même empoisonnement ?

Cette idée naquit naturellement, et fut rapidement corroborée à l'aide de résultats précis fournis par l'analyse chimique. Huxham, en effet, observait en 1745, dans le Devonshire, une colique épidémique absolument semblable à la colique du Poitou, absolument semblable aussi à la colique de plomb, et Baker démontrait que la maladie était produite par l'usage du cidre adouci par la litharge ou contenu dans des vases en plomb.

C'était en effet une pratique ancienne que cette sorte de médication des vins par la litharge ou le sucre de saturne. En vue de prévenir la fermentation acide, les Romains mêlaient à leurs vins une sorte de sirop fait avec le moût du raisin épaissi à chaud dans des vases de plomb. Le fermier mettait aussi d'habitude un plat de plomb dans son amphore pour empêcher le vin de tourner à l'aigre. Il est même facile de deviner la théorie de cette action du plomb.

Un certain nombre de bons esprits ne tardèrent pas à se convaincre de l'identité des coliques végétales avec les coliques de plomb, et malgré les objections théoriques d'Astruc, de Bordeu, de Tronchin, cette identité est à peu près universellement recon-

nue au moment où Combalusier écrit ses *Observations ou réflexions sur la colique de Poitou ou des peintres.*

L'histoire de la colique de plomb avait donc fait un grand pas à la fin du XVIIIe siècle. Admirablement décrite par de Haën et par Stoll, au point de vue des symptômes, pourvue d'une étiologie qui devenait de plus en plus claire, elle constituait un syndrôme auquel on rattachait secondairement des phénomènes singuliers, des paralysies, des convulsions, l'épilepsie, etc., à peu près de la même façon qu'on rattache des complications à une maladie générale quelconque, de telle sorte que tout, dans l'empoisonnement saturnin, était un attribut de la *colique.*

Les travaux des médecins contemporains dans la première moitié de ce siècle, notamment ceux de Grisolle et de Tanquerel des Planches, firent faire à la question qui nous occupe un pas important. On avait décrit une colique de plomb avec des manifestations diverses, toujours satellites du phénomène abdominal. On envisagea désormais la question d'une manière plus large, et l'on créa une classe de *maladies saturnines* comprenant à la fois la *colique de plomb*, les *paralysies*, l'*encéphalopathie,* l'*arthralgie saturnine*, etc., toutes affections que Tanquerel décrit à part, comme Dieterich décrivait à part, à la même époque, chacune des maladies mercurielles.

Depuis lors, de nombreux articles insérés dans les livres classiques de nos maîtres ou disséminés dans les recueils, ont encore élargi la question. Les premiers, les auteurs du *Compendium*, proposèrent de réunir en un faisceau les diverses maladies saturnines, et décrivirent l'intoxication plombique comme une grande unité pathologique ayant sa forme aiguë, sa forme chronique, aboutissant enfin à une cachexie spéciale. Bien plus, on en vint à discuter des rapports de cette cachexie plombique avec les grandes diathèses, la tuberculose, la goutte, le rhumatisme.

D'un autre côté sous l'influence du perfectionnement des méthodes d'observation, d'expérimentation et d'analyse, le tableau symptomatique de l'intoxication saturnine tracé par Stoll et De Haën, se modifiait profondément. C'est ainsi (pour citer parmi de nombreux exemples) que M. Duchenne, de Boulogne, faisait une

minutieuse étude des paralysies saturnines, que M. Aug. Ollivier décrivait l'albuminurie due à l'elimination du plomb, que tout dernièrement enfin les lésions anatomiques, plus minutieusement étudiées au sein d'une école éminemment française éclairaient d'un jour nouveau la pathologie du saturnisme. Je ne m'étendrai pas du reste ici sur cette portion pour ainsi dire contemporaine de l'historique, qui viendra d'ailleurs en son lieu à propos de chaque question particulière.

Il est du reste facile de voir que l'idée qui domine maintenant la pathologie saturnine est bien éloignée de l'idée primitive et antique. On avait vu des accidents isolés, on avait reconnu des groupes de maladies dus à l'action du plomb, on les avait réunis en faisceau sous le nom d'intoxication saturnine chronique, mais actuellement une dernière question se présente. Comment s'enchaînent tous ces accidents saturnins si bien décrits? — Comment se produisent-ils, successivement ou isolément? — Comment et sous quelles influences s'établit la cachexie dans l'organisme intoxiqué? — Quel est le rôle du plomb dans l'organisme qu'il traverse et modifie si profondément? — Quel est en un mot le *processus morbide* de l'intoxication saturnine? Tel me paraît devoir être aujourd'hui le sens principal de la question qui m'est proposée, car décrire l'*intoxication saturnine chronique*, c'est étudier la longue série de modifications et d'accidents corrélatifs à l'entrée, au séjour du plomb dans l'organisme, à son élimination, aux traces qu'il y imprime profondément et qu'il y laisse, et je pense que cette notion, malgré la difficulté qu'il peut y avoir à la traiter, doit être substituée à la notion ancienne d'accidents isolés, n'ayant entre eux d'autre lien que leur commune étiologie.

CHAPITRE PREMIER

§ 1er. — Définition. — Division du sujet. — De l'action lente des poisons métalliques en général et du plomb en particulier sur l'organisme.

L'intoxication saturnine chronique est un empoisonnement à longue évolution, bien différent de celui qui succède à l'introduction rapide ou à doses massives des préparations plombiques dans l'économie. Il existe, en effet, deux modes distincts d'intoxication par les substances fixes, dont le type est fourni surtout par les poisons métalliques, sur l'action desquels il est nécessaire, ce me semble, d'attirer un instant l'attention.

Les poisons métalliques introduits dans l'économie par n'importe quelle voie, ne sont le plus souvent que légèrement modifiés dans leur composition, par les sucs digestifs, et par les liquides interstitiels, puisqu'ils conservent toute leur efficacité en arrivant dans les vaisseaux sanguins. Une fois parvenus dans le sang, ordinairement à l'état de combinaisons salines, ils deviennent seulement alors capables de produire des désordres en agissant sur les grands appareils qui constituent le trépied vital de Bichat. L'action des poisons métalliques, dans cette forme aiguë, porte souvent d'un côté sur les muscles, et secondairement sur le cœur ; d'un autre côté, sur le système nerveux central, et secondairement sur le jeu de l'appareil respiratoire. Voilà donc trois causes de mort rapide. Si l'on analyse bien, c'est surtout sur les tissus musculaire et nerveux qu'agissent les poisons dans cette intoxication primitive, et cela, toujours par l'intermédiaire du sang et au niveau des capillaires.

Mais en même temps qu'il agit ainsi sur les tissus et les systèmes, le poison contenu dans le sang artériel tend à s'éliminer, comme le ferait d'ailleurs toute portion de la masse du sang qui

aurait cessé d'en faire partie intégrante. C'est généralement par les émonctoires principaux, par les reins, les diverses glandes et la peau, que cette élimination a lieu.

L'évolution du poison est d'ailleurs rapide, son étude relève de la toxicologie ; l'empoisonnement aigu par les substances métalliques possède une symptomatologie à part, dont je n'ai pas à m'occuper, et qui est bien différente de celle qui caractérise l'intoxication lente.

Ce qui donne à cette dernière son cachet distinctif, c'est que le poison métallique, le plomb, par exemple, est introduit par n'importe quelle voie, mais d'une manière lente et répétée, et à doses assez faibles pour que d'abord l'attention du malade et du médecin soit mise en défaut. Deux ordres de phénomènes se passent alors dans l'organisme : 1° le composé métallique mêlé au sang est en partie éliminé par des émonctoires quelconques ; 2° une certaine portion du métal se fixe dans l'intimité des tissus et va y constituer une réserve où s'emmagasine le poison.

Cette fixation du métal (nous discuterons bientôt sous quelle forme elle s'effectue) paraît d'abord en contradiction avec ce fait physiologique général, cette tendance de la chimie vivante en vertu de laquelle les substances étrangères à la constitution chimique de l'organisme en sont continuellement expulsées. Or, c'est précisément cette dérogation apparente qui doit nous conduire, suivant la judicieuse remarque de M. Cl. Bernard, à la localisation des actions toxiques, c'est-à-dire à l'une des parties les plus importantes de la question pathogénique qui nous est proposée.

Lorsqu'en effet on ingère à petites doses, longtemps continuées, de *l'arsenic*, *du mercure*, *du plomb*, ces corps ne sont pas immédiatement et complétement expulsés, mais restent souvent plus ou moins longtemps fixés dans l'organisme à l'état de combinaison mal connue. Dès lors ils ne produisent plus d'effets toxiques appréciables. Très-probablement, le composé métallique circulant avec le sang, et tendant à s'éliminer par n'importe quelle voie, se localise dans les organes dont les éléments satisfont à ses affinités chimiques. C'est ainsi que l'arsenic et le mercure s'accumulent dans les os, le plomb dans le foie. Dans tous

les cas, le principe toxique est en partie chassé du sang dont il ne peut devenir partie intégrante. Le système vasculaire tend sans cesse à s'en décharger sur les tissus.

On connait mal, il faut le dire, la forme chimique sous laquelle les composés métalliques en général, et plombiques en particulier, se déposent dans les tissus et les organes (1). Pour Buckheim et Clarus les sels de plomb décomposés par les matières albuminoïdes du sang, donneraient naissance à une albuminate plombique, qui circulerait à l'état liquide avec le sang tant que sa solubilité serait maintenue par la présence de l'acide du sel de plomb mis en liberté, et se fixerait par une sorte de précipitation quand se serait produite l'élimination de l'acide. Malheureusement cette théorie ne soutient pas même l'examen (2). Quant à Lewald il indique seulement que le plomb est fixé à l'état d'albuminate. Il paraît donc à peu près certain qu'il n'y a jamais de plomb métallique ou en combinaison saline minérale dans les tissus. De même qu'on l'observe pour le phosphore, le plomb paraît s'être combiné à l'albumine dans l'intoxication chronique, et sous cette forme son action nuisible ne pourra s'exercer que de deux manières : 1° ou en produisant des lésions locales dans les organes et les tissus; 2° ou en se dégageant de sa combinaison avec l'albumine, en redevenant soluble en repassant dans le sang. Dans ce dernier cas en effet, des accidents aigus souvent terribles reparaissent rapidement, ainsi que le fait remarquer M. Claude Bernard.

Il résulte de tout ceci que l'intoxication saturnine chronique se produit quand le plomb étant apporté incessamment dans l'organisme, ne peut être éliminé complétement au fur et à mesure de son introduction, et se fixe en partie dans les tissus à l'état de combinaison avec les substances albuminoïdes de ces derniers. La saturation lente de l'organisme par le métal, est ce qui rend l'individu saturnin, elle prépare en quelque sorte chez lui un terrain nouveau qui va devenir le théâtre d'accidents pathologiques

(1) Hitzig pense que le plomb est assimilé en combinaison avec une sorte de peptone quand il est introduit par le tube digestif.

(2) A cause de l'alcalinité du sang.

particuliers et qui renferme une réserve de plomb qui, sous l'influence de causes accidentelles souvent difficiles à déterminer, pourra repasser en quantité notable dans le sang ; on verra se produire consécutivement à ce nouveau passage des manifestations toxiques soit analogues à celles de l'empoisonnement aigu, soit présentant des types particuliers que nous essayerons plus tard de décrire.

Dans un organisme où l'intoxication saturnine chronique va se produire, quatre ordres de phénomènes pourront en conséquence être observés.

1° Ceux qui accompagnent l'entrée du plomb dans l'économie, et sa fixation. Ce sont pour ainsi dire les accidents primitifs du saturnisme chronique.

2° Ceux qui sont corrélatifs à la présence du plomb dans les organes et les tissus, et consistant surtout en modifications nutritives ayant chacune leurs aboutissants morbides, résultats des lésions multiples et diverses des organes imprégnés par le métal.

3° Ceux qui accompagnent les efforts que fait constamment l'organisme pour se débarrasser des substances étrangères qu'il contient. Ce sont les accidents corrélatifs à l'élimination du plomb.

4° Enfin ceux qui résulteront des modifications plus ou moins profondes amenées dans l'économie par l'entrée, le séjour, l'élimination, en un mot par le passage du plomb à travers l'organisme. Cette dernière étude nous conduira à la connaissance de la cachexie plombique proprement dite, et à l'appréciation de ses effets généraux.

L'étude du premier point, c'est-à-dire des accidents causés par l'entrée du plomb dans l'économie nous occupera d'abord. C'est aussi à ce sujet que nous serons le plus bref, car cette question n'appartient que par certains côtés à l'histoire de l'intoxication saturnine chronique, et plusieurs lui sont communs avec celle des empoisonnements aigus par le plomb, dont nous n'avons pas à parler ici.

§ 2. — Des principales voies par lesquelles le plomb s'introduit lentement dans l'organisme. — Premiers accidents de l'intoxication saturnine chronique.

Je me propose d'étudier dans ce paragraphe les principales voies par lesquelles le plomb s'introduit dans l'organisme, d'une manière lente, et de façon à déterminer l'empoisonnement chronique. J'étudierai ensuite les premiers effets de la substance toxique, et j'essayerai d'en discuter la pathogénie, afin de savoir si, oui ou non, les accidents sont dans ce cas corrélatifs à l'introduction même du plomb, ou s'ils sont déjà des manifestations de l'imprégnation de l'organisme par ce métal.

La facilité avec laquelle les préparations de plomb s'introduisent dans l'économie est éminemment variable. Elle est à la fois fonction de la qualité même des préparations plombiques (1), de la durée et du mode particulier dans lesquels se produit le contact répété de l'individu avec le métal; enfin, de la résistance de cet

(1) Voici, d'après Tanquerel Desplanches, la liste des préparations de plomb pouvant donner naissance à l'intoxication saturnine :

Plomb métallique (saturne).

Oxydes de plomb. — Sous-oxyde (oxyde de Berzelius), protoxyde pulvérulent (massicot), protoxyde fondu (litharge), protoxyde et bioxyde (minium).

Sels. — Borate de plomb.

Sous-carbonate de plomb (céruse, blanc de céruse, blanc de plomb, blanc d'argent, blanc de Krems, mine de plomb blanche, blanc de Venise, blanc de Hambourg, blanc de Hollande). — Carbonate neutre de plomb.

Phosphate de plomb.

Chromate de plomb (jaune minéral, jaune de Paris, jaune de Vérone, jaune de Furner, jaune de Kassler, jaune de chrôme, plomb rouge de Sibérie).

Azotate de plomb (nitrate de plomb).

Acétate de plomb (acétate neutre de plomb, sel de Saturne, sucre de Saturne, sucre de plomb).

Sous-acétate de plomb (extrait de Saturne étendu d'eau, eau blanche, végéto-minérale, de Goulard.

Hydro-cyanate de plomb (cyanure de plomb).

Silicate de plomb.

Sulfure de plomb (plomb noir, mine de plomb sulfureuse, alquifoux).

Chlorure de plomb (plomb corné, hydrochlorate de plomb).

Alliages de plomb et d'étain (soudure des plombiers, potée d'étain), de plomb et d'antimoine, de plomb et de cuivre, de plomb et d'argent (mine de plomb argentifère), de plomb et d'or.

Les autres composés saturnins étant des produits artificiellement obtenus et sans usage aucun, n'ont jamais donné lieu à l'intoxication saturnine.

On trouvera aux *Pièces justificatives* de la fin du volume de nombreux détails sur la manière dont ces différents corps entrent en contact avec l'économie.

individu lui-même à l'introduction de la substance délétère (1). On sait, en effet, que certaines espèces animales sont en quelque sorte le réactif de certains poisons, tandis que d'autres n'agissent que peu ou pas sur elles. Il en est de même, jusqu'à un certain point, des individus. Tel, comme le médecin cité par Tanquerel des Planches, verra son organisme saturé par le plomb, après avoir dormi quelques jours dans une chambre nouvellement peinte, et mourra d'encéphalopathie. Tel autre, comme le peintre cité par M. Manouvriez, n'aura, au bout d'une année d'immersion dans un atelier chargé de poussière plombique, que des accidents locaux encore insignifiants.

L'étiologie générale du saturnisme chronique est mieux connue. On a fini par découvrir une à une la majorité des causes d'intoxication lente qui étaient demeurées cachées aux anciens. On découvre même tous les jours de nouvelles causes d'empoisonnement, de telle sorte que le détail de ces modes particuliers d'introduction est devenu très-compliqué. J'ai donc pensé qu'il était beaucoup plus utile d'en donner une idée générale par des tableaux synoptiques que par une énumération toujours longue, peut-être fastidieuse.

(1) La résistance de l'individu à l'intoxication saturnine dépend de son âge et de son sexe, d'une part, des conditions climatériques d'autre part. Sur 1,217 malades atteints de coliques, Tanquerel en a observé :

De 5 à 10 ans	8	De 40 à 50 ans	277
De 10 à 20 »	80	De 50 à 60 »	118
De 20 à 30 »	244	De 60 à 70 »	39
De 30 à 40 »	455	De 70 à 80 »	6

On voit donc que c'est dans l'âge adulte que l'intoxication est la plus fréquente.

La femme y est beaucoup moins sujette que l'homme; sur ces 1,217 malades, il n'y a que 57 femmes. Ce fait tient à ce qu'elles sont moins souvent en contact avec le métal; qu'elles font en général plus régulièrement usage des moyens préservatifs, et peut-être aussi, ce que Tanquerel semble admettre, à une prédisposition spéciale de leur organisme.

Les enfants sont très-facilement atteints de la colique saturnine. Le petit nombre qui figure sur la statistique rapportée ci-dessus tient à ce qu'on les emploie peu dans les industries où l'on manie le plomb ou ses composés.

Les vieillards sont rarement atteints de coliques saturnines, ce qui doit certainement être considéré comme un phénomène d'adaptation.

Quant à l'influence exercée par la saison, Tanquerel prétend que les mois les plus chauds de l'année sont très-favorables au développement de l'intoxication.

TABLEAU N° 1. — Intoxications accidentelles.

ALIMENTAIRES.	PAR INGESTION DE BOISSONS TOXIQUES.	Eau plombée	Contenue dans des réservoirs de plomb.
			Eau de pluie passant par des conduits de plomb.
			Appareil distillatoire des vaisseaux.
		Vins..............	Cuits à l'antique dans des vases de plomb.
			Frelatés avec de la litharge.
			Faits avec des pressoirs contenant des pièces de plomb.
			Mis dans des bouteilles où reste de la grenaille de plomb.
		Cidres............	Contenus dans des brocs de plomb.
			Adoucis avec de la litharge.
			Recueillis sous le comptoir de débitants (fait d'étain pauvre).
		Bières............	Clarifiées avec des sels de plomb.
			Pompées avec des tuyaux de plomb.
		Vinaigre et eau de seltz...........	En rapport avec des robinets d'étain pauvre sur lesquels ces liquides agissent puissamment pour former de l'acétate et du carbonate de plomb.
		Eau de fleurs d'oranger..........	Rendue toxique par le plomb des serpentins.
			Mauvais étamage des estagnons.
			Plaque de plomb mise au fond des vases qui la contiennent.
		Rhum.............	Vases vernis.
			Appareils distillatoires.
		Sirop de miel......	Clarifié à l'acétate de plomb.
		Thé	Contenu dans des boîtes doublées de plomb.
	PAR INGESTION D'ALIMENTS EMPOISONNÉS.	Pain..............	Fait avec de la farine contenant de la céruse.
			Fait avec de la farine contenant du plomb métallique.
			Cuit dans des fours chauffés avec des bois vernis.
		Beurre............	Falsifié avec de la céruse.
			Coloré au chromate de plomb.
		Sucre.............	Préparé par le procédé de Seoffern.
			Coulé dans des formes peintes à la céruse.
		Bonbons..........	Colorés avec massicot.
			Colorés avec minium.
			Colorés avec céruse.
			Colorés avec chromate de plomb.
			Enveloppés dans des papiers colorés avec le........... carbonate de plomb.
			Enveloppés dans des papiers colorés avec le........... chromate de plomb.
		Chocolat, conserves, fruits, etc.......	Entourés de papiers métalliques contenant du plomb.
		Aliments..........	Contenus dans vases de plomb (saloir de charcutier).
			Contenus dans vases mal étamés.
			Contenus dans poteries vernies au plomb.
			Cuits dans des rotissoires au gaz émaillées.
		Plomb absorbé accidentellement	En nature.
			En préparation.
MÉDICAMENTEUSES.	MÉDICAMENTS POUR USAGE EXTERNE.		Injections vaginales ou urèthrales à l'acétate de plomb.
			Collyres à l'acétate de plomb.
			Eau de Goulard employée pour une brûlure.
			Céruse employée à saupoudrer des excoriations.
			Usages de bandelettes de diachylon gommé.
			Frictions avec onguent de litharge pour la gale.
	MÉDICAMENTS POUR USAGE INTERNE.		Emploi du carbonate de plomb dans la phthisie pulmonaire.
		Emploi de l'acétate de plomb dans les	pneumonies caséeuses.
			phthisies pulmonaires (sueurs, hémoptysie).
			névralgies.
			maladies de cœur.
			fièvres intermittentes.
			gonorrhées.
			pollutions.
			Intoxication par du sous-nitrate de bismuth impur.
			Intoxic. d'enfants par des prépar. plombiques appliquées sur le sein de leur nourrice.
USAGES INSALUBRES.	TOPIQUES DANGEREUX.		Fards, — cosmétiques, — teintures, — poudre de riz impure, — eau de Cologne falsifiée, préparée avec essence de thym et acétate de plomb, — emploi de la litharge contre les rougeurs du visage.
	AUTRES USAGES NUISIBLES.		Usage de jouets d'enfants (trompettes) colorés au plomb.
			— de tabac à priser contenu dans des sacs de plomb.
			— de pains à cacheter colorés.
			— de cartes de visites glacées.
			— de boîtes de couleurs au plomb.
			— de linge prêté par un ouvrier en plomb.
			— de biberons de caoutchouc.
			Combustion de vieilles boiseries.
			Habitation d'appartements fraîchement peints.

TABLEAU N° 2. — Intoxicatons professionnelles.

A. Ouvriers des mines de plomb.	
B. Professions ou le plomb est employé en nature.	Affineurs. Marteleurs de plomb. Etameurs. Fabricants de potée d'étain. Ferblantiers. Joailliers, orfévres, bijoutiers. Fondeurs de cuivre. Fondeurs de bronze. Ouvriers des fonderies de caractères. Ouvriers des fabriques de plomb de chasse. Lapidaires. Imprimeurs. Tailleurs et polisseurs de cristaux. Ouvriers des manufactures de glaces. Ouvriers chauffeurs de bateaux à vapeur. Ouvriers foudeurs de plomb.
C. Ouvriers fabriquant les diverses préparations de plomb.	Ouvriers des fabriques de blanc de céruse. Ouvriers des fabriqnes de minium. Ouvriers des fabriques de mine orange. Ouvriers des fabriques de litharge. Ouvriers des fabriques de chromate de plomb.
D. Ouvriers employant les diverses préparations de plomb.	Peintres en bâtiments. Peintres en voitures. Peintres de décors, lettres et attributs. Peintres sur porcelaine. Doreurs sur bois et sur laque. Peintres et vernisseurs sur métaux. Fabricauts de papiers peints. Broyeurs de couleurs. Fabricants de cartes d'Allemagne. Fabricants de cartes glacées. Ceinturonniers. Parfumeurs. Potiers de terre. Faïenciers. Vitriers. Porcelainiers. Verriers. Fabricants d'émaux de toute nature. Fabricants de verres mousseline. Pharmaciens. Dessinateurs en broderies. Ouvrières en dentelles. Tisseuses de coton. Dévideuses de laine colorée en orange. Ouvriers en soie. — Couturières. Ouvriers travaillaut à la contre oxydation du fer. Fabricants de bâches. — Cardeurs de crin.

Si l'on jette un coup d'œil sur les tableaux qui précèdent, on voit au premier abord que les faits qu'ils contiennent ont été groupés d'une façon tout artificielle. Je vais maintenant essayer de faire comprendre comment, au point de vue physiologique, on peut se faire une idée de l'introduction du plomb dans l'économie, et par quelles voies d'absorption cette introduction a lieu.

Les surfaces d'absorption qui peuvent donner passage au plomb se réduisent au *tégument*, interne et externe; mais cette donnée générale ne suffit pas. Il est nécessaire de la développer dans ses détails.

A. *Téguments internes.* — La voie la plus ordinaire des ingesta, le tube digestif, a été considérée par tous les auteurs comme la voie principale, sinon unique de l'introduction lente du plomb dans l'économie. Si l'on fait avaler à un animal des doses successives et répétées de l'une quelconque des préparations solubles de plomb, cette préparation, après s'être changée en chlorure dans l'estomac (Rabuteau), est introduite par l'absorption intestinale dans la masse du sang, et provoque des accidents aigus d'empoisonnement. Chez l'homme, les accidents d'intoxication saturnine chronique se produisent par voie d'ingestion, de la manière la plus évidente. On peut s'en convaincre en consultant le tableau statistique ci-dessus annexé. C'est ordinairement dans le cas où l'empoisonnement a eu lieu à la suite de l'usage prolongé de boissons sophistiquées volontairement, ou rendues involontairement nuisibles par l'immixtion accidentelle du plomb, que l'on trouve la preuve la plus frappante de l'introduction du métal par les voies digestives. Nous verrons en outre, plus tard, que la muqueuse intestinale est l'un des points ou s'emmagasine très-fréquemment une quantité notable de plomb, dans l'intoxication chronique confirmée.

Absorbées par les radicules de la veine porte, les molécules métalliques traversent bientôt l'appareil hépatique. C'est aussi dans le foie que les composés plombiques introduits par les voies digestives se fixent en premier lieu, et cet organe est l'un de ceux

dans lesquels l'analyse chimique a révélé la présence du plomb en plus grande abondance (1).

L'expérimentation d'un côté, la clinique de l'autre, montrent donc d'une manière évidente que les voies digestives sont aussi le chemin principal suivi par le plomb dans un grand nombre de cas pour s'introduire dans l'économie. Je n'insisterai donc pas davantage sur ce sujet, pour le moment du moins. Il suffira d'ajouter que, d'après les recherches récentes de MM. Mayençon et Bergeret, l'introduction de doses répétées de composés plombiques dans le tube digestif crée des conditions éminemment favorables à la production de l'intoxication saturnine chronique, puisque d'une part les sels de plomb sont absorbés *très-lentement et en très-petite quantité* par la muqueuse intestinale, et qu'au bout de quelque temps une accumulation considérable de ces composés métalliques s'est effectuée dans le foie et dans la rate, créant ainsi une première réserve de plomb.

L'intoxication saturnine chronique peut-elle maintenant résulter de l'introduction du plomb dans les voies aériennes? Les composés plombiques peuvent-ils être absorbés et accumulés dans l'organisme en passant à travers la muqueuse qui tapisse ces mêmes voies? C'est là une question infiniment plus discutable que celle qui vient de nous occuper. Un ouvrier vivant continuellement dans une atmosphère saturée de poussières plombiques, deviendra souvent saturnin. Un priseur qui renferme son tabac dans des boîtes de plomb le deviendra rapidement aussi, un certain nombre d'observations le démontrent. Mais les poussières, dans tous les cas, ayant passé par le vestibule bucco-pharyngien n'y ont-elles pas été absorbées plutôt que dans les voies aériennes? C'est là une hypothèse que vient souvent corroborer l'apparition précoce dans ces circonstances du liséré gingival qui nous occupera bientôt. Cependant l'observation II, de Tanquerel, nous montre un peintre qui, depuis seize ans qu'il exerce son état, n'a jamais eu de coliques, mais qui entrant comme ouvrier

(1) Voy. à ce sujet le Mémoire de Mayençon et Bergeret, le Mémoire de Hitzig, et les divers traités classiques où cette question est développée. Voy. aussi Cl. Bernard, *Leç. sur les subst. toxiques*.

dans l'usine de Clichy pour y tamiser de la céruse est pris au bout de huit jours de coliques de plomb d'une intensité extrême. Or, chez cet homme plongé subitement dans une atmosphère chargée de particules plombiques, n'y aurait-il pas eu introduction rapide et massive de ces dernières par le poumon ? Il est difficile de se prononcer à cet égard. Les preuves tirées de l'expérimentation ont plus de valeur. Or, Tanquerel (p. 87) a déterminé des symptômes évidents d'intoxication plombique chez l'un des chiens enfermés dans une chambre nouvellement peinte à la céruse et dont ils ne pouvaient lécher les murs. Le même auteur et le D[r] Stanski ont amené l'intoxication plombique chez des chiens trachéotomisés, en introduisant par la canule du carbonate de plomb et du minium. L'absorption lente du plomb par cette voie est donc moins discutable que le prétendent quelques auteurs, mais il est probable que dans le cas fréquent d'immersion des sujets dans une atmosphère saturée de poussières de plomb, l'introduction lente de ce métal se fait à la fois par les voies digestives et par les voies aériennes.

L'introduction du plomb dans l'économie par la voie des autres muqueuses a été constatée un certain nombre de fois. On connaît des exemples d'empoisonnement chronique ayant succédé à des injections vaginales répétées d'eau de Goulard, à l'instillation prolongée de collyres plombiques dans l'œil, etc. Dans tous ces cas, l'absorption se fait lentement, à petites doses, à cause de l'équivalent endosmotique très-faible des composés saturnins métalliques, et l'on comprend que c'est là une condition importante de la production d'une intoxication chronique et non d'un empoisonnement aigu.

Nous arrivons maintenant à une question importante et controversée, celle de l'absorption des composés plombiques par la peau. Un grand nombre d'auteurs, Tanquerel des Planches, MM. Mayençon et Bergeret, et bien d'autres (1), nient absolument

(1) Canuet est arrivé à empoisonner des animaux en les plongeant dans des bains d'acétate de plomb. (Thèse de Paris, 1825.)

Bricheteau croit que l'absorption du plomb par la peau est considérable, tandis que pour Legroux elle serait minime. (*Discussion de l'Académie de médecine*, 6 juin 1848.)

que cette absorption puisse avoir lieu. Les expériences de Tanquerel, très-bien faites d'ailleurs, furent toutes négatives, et l'on considérait la question comme jugée, lorsque dernièrement M. Manouvriez est de nouveau venu affirmer que le plomb pouvait s'introduire dans l'économie par absorption locale et directe par la peau des extrémités par exemple.

Je ne reprendrai pas dans ses détails cette question de l'absorption des médicaments par la peau. Ce serait un hors-d'œuvre. On sait, en effet, que si cette membrane, revêtue de son *épiderme corné*, jouit de propriétés d'absorption, ce qui est encore douteuse ces propriétés seraient du moins très-rudimentaires. On sait, au contraire, que la peau dépouillée de ce même épiderme, absorbé les médicaments avec une extrême facilité. Or, pour l'intoxication plombique, on n'a jamais contesté l'absorption par les muqueuses buccale, conjonctivale, vaginale, et l'on sait que ces trois ordres de muqueuses ont identiquement la structure de la peau ; seulement à ce niveau, à cause de l'arrosement continu du tégument par des secrétions particulières, à cause de la disposition des régions en cavités presque closes, l'épiderme corné ne peut se former, parce que l'évolution des cellules du tissu malpighien est trop rapide.

Or, on sait que si des parties de muqueuse buccale, par exemple, ou vaginale, viennent à être soumises d'une manière prolongée à l'action de l'air, elles prennent le caractère de la peau, et leurs propriétés absorbantes ne sont vraisemblablement pas supérieures à celles de cette dernière. Inversement la peau peut prendre les qualités absorbantes d'une muqueuse quand on la maintient humide, quand par suite son épithélium ne peut plus devenir corné. Or, au niveau des plis des commissures digitales, sous les ongles, au niveau des replis qui forment leur sertissure, la peau est relativement à l'abri de l'air, humide, relativement mal défendue par l'épiderme corné, relativement enfin douée de qualités d'absorption. Ces derniers points sont aussi les lieux d'élection des maladies contagieuses, du tubercule anatomique, du chancre de la main et même de la gale, pour ne citer que des exemples tout à fait vulgaires.

C'est aussi la main, le pied (Obs. IX), selon que l'une ou l'autre de ces extrémités se trouve en contact avec le poison, que M. Manouvriez a vu devenir le siége des accidents saturnins chroniques qu'il appelle locaux. Les ouvriers qui travaillent le plomb, à moins de soins excessifs dont ils se préoccupent trop peu, voient s'accumuler les substances métalliques dans tous les plis cutanés de leurs mains calleuses, sous leurs ongles, à l'entour de ceux-ci, dans les interstices de leurs doigts, et en même temps qu'ils respirent un air saturé de poussières plombiques, et que les mêmes composés demeurent sur leur peau, ils portent à leur bouche leurs mains chargées de substance toxique. L'absorption du poison se fait alors par toutes les voies.

Ainsi donc, la question si controversée de l'absorption du plomb par la peau semble devoir se résoudre par un moyen terme, c'est-à-dire que certains districts de cette membrane peuvent devenir des lieux d'absorption. C'est aussi sur ces points, sans cesse en contact avec le plomb, que M. Manouvriez a vu se produire les accidents qu'il décrit dans sa thèse et sur lesquels il me paraît utile d'attirer un instant l'attention.

Ils constituent, en effet, à peu près les seuls accidents chroniques positifs qui paraissent directement en rapport avec l'introduction du plomb dans l'économie, c'est-à-dire que détermine ce métal quand il est pour ainsi dire en cours d'absorption. Ils sont aussi une dépendance des accidents chroniques du saturnisme, car on les voit souvent se produire chez des individus imprégnés de plomb depuis longtemps. Ils sont enfin chroniques par eux-mêmes, puisque souvent ils consistent dans une anesthésie, une paralysie, ou d'autres accidents rebelles, persistant parfois longtemps après que la cause morbide qui les a produits a été écartée. (Obs. XVII et XXI de la th. de M. Manouvriez.)

Dans des cas réunis par M. Manouvriez, et où l'intoxication générale fait défaut, il est facile d'étudier dans toute leur pureté les symptômes saturnins locaux par absorption cutanée. Toujours dans ces cas, les accidents saturnins locaux ont prédominé aux points les plus en contact avec les préparations de plomb. Ils siégeaient, en effet, uniquement ou prédominaient seulement aux

avant-bras chez les peintres, atteignant toujours de préférence le côté droit chez les droitiers, le côté gauche chez les gauchers. (Voy. aux pièces justificatives, deux nouvelles observations de Manouvriez sur ce sujet). Un homme qui piétinait la céruse (Obs. IX)(1), est atteint surtout aux membres inférieurs, *les gan-chers professionnels* étaient atteints à gauche, etc. Enfin les parties préservées par les vêtements étaient ou totalement, ou relativement épargnées.

Les symptômes d'intoxication locale consistent dans ces cas, en *paralysies motrices, en paralysies de sensibilité*, *à la douleur*, *au tact*, *à la température*, *au chatouillement.* On observe aussi *le tremblement*, *les crampes*, *les douleurs*, *les fourmillements* (2).

Je n'insiste pas sur la description détaillée de tous ces accidents. On voit, en effet, qu'ils sont très-analogues à ceux qui se produisent dans le cours de l'intoxication saturnine chronique confirmée, et dont nous allons bientôt faire l'étude. Mais je ferai remarquer qu'il est extrêmement intéressant de voir les composés plombiques déterminer sur le lieu même où paraît se produire l'entrée du plomb, des troubles sinon identiques, du moins très-analogues à ceux qui vont se produire ultérieurement sous l'influence de la saturation de l'organisme par le poison métallique.

Il semble, en effet, que dans ce cas particulier le plomb, entraîné par un courant centripète d'absorption, et traversant les tissus pour entrer dans le sang, se dépose dans ces tissus eux-mêmes, en y produisant des désordres analogues à ceux qu'il produirait plus tard du côté opposé, par exemple, quand il y aurait été apporté par le courant sanguin centrifuge après avoir été absorbé. En tout cas, ces accidents accompagnent l'entrée du plomb dans l'organisme, ils persistent, et à ce double titre ils devaient être signalés.

Il serait intéressant de savoir si le plomb introduit par les voies digestives, détermine au moment même de son entrée des phénomènes locaux plus ou moins analogues; si le liséré saturnin,

(1) Observation de la thèse de Manouvriez.
(2) Manouvriez, *loc. citat.*

par exemple, n'est pas de même que les tatouages de la bouche indiqués par M. le professeur Gubler, un accident local produit au moment même ou le plomb s'absorbe par les voies digestives. Mais comme le liséré saturnin s'observe, à peu près, à toutes les périodes de l'intoxication chronique, et que son origine est discutée, je préfère en renvoyer l'étude au chapitre suivant.

CHAPITRE II

§ 1er. — Intoxication saturnine chronique. — Des premiers effets de l'imprégnation plombique sur l'organisme. — Son action sur le sang, le cœur et les vaisseaux.

Nous venons de voir comment le plomb est absorbé, par quelles voies, avec quelle lenteur favorisant plutôt la production d'un empoisonnement chronique que celle d'un empoisonnement aigu. Je vais chercher à montrer maintenant en quelques mots, quelle est la différence fondamentale existant entre l'intoxication chronique proprement dite, et ce que les auteurs ont avec Tanquerel appelé l'empoisonnement primitif. Je décrirai en second lieu les effets produits par le plomb sur l'économie, quand le saturnin s'est lentement imprégné de ce métal.

Dans le paragraphe premier du chapitre précédent, on a vu que le plomb absorbé par n'importe quelle voie, et mêlé momentanément au sang, se partage pour ainsi dire en deux portions distinctes. L'une est plus ou moins rapidement expulsée du sang par les divers émonctoires. L'autre se fixe dans les tissus et y forme une réserve de métal. Si la quantité de plomb amenée par l'absorption dépasse certaines limites encore du reste mal connues, l'élimination ne peut être assez rapide ; la fixation du plomb sur les éléments albuminoïdes qu'il trouve sur son passage, ne soustrait pas une quantité suffisante du métal pour débarrasser la masse du sang ; le plomb reste en excès dans tout le champ circulatoire : l'empoisonnement aigu a lieu.

Mais si la dose absorbée, comme c'est le cas dans l'intoxication saturnine chronique, est assez minime pour que, malgré l'élimination continue du plomb et malgré la fixation d'une certaine partie de ce métal sur les albuminoïdes effectuées, il ne reste dans le sang qu'une quantité insuffisante pour provoquer des

phénomènes réactionnels aigus sur les grands appareils organiques, une sorte d'équilibre peut s'établir et se maintenir; et pourvu que l'apport du poison soit régulier, son élimination journalière, sa fixation dans les tissus, sa présence dans le sang, seront maintenus dans un état d'équilibre instable pour ainsi dire, et la réserve de plomb d'une part, les molécules plombiques disséminées dans le sang de l'autre, pourront agir pour produire des accidents à évolution lente, qui sont surtout par excellence ceux de l'intoxication chronique.

Mais si, dans cet état, l'équilibre entre l'apport et l'élimination est rompu par une introduction subite de masses considérables du poison, on verra se produire des épiphénomènes rappelant de loin l'intoxication aiguë. Le type le plus fréquent de ces épiphénomènes est la colique saturnine (Lorain) qui, comme nous le verrons dans peu d'instants, peut se montrer à n'importe quelle période de l'intoxication saturnine, dès qu'une certaine quantité de poison, soit venue du dehors, soit déplacée de la réserve des tissus, vient à repasser dans la masse du sang.

C'est donc à tort que Tanquerel des Planches a réuni sous le titre d'empoisonnement primitif tous les faits pathologiques qui touchent à la colique, puisqu'on peut voir un homme en proie à l'anémie saturnine la plus confirmée, un saturnin cachectique, paralysé, prendre la colique quand il est immergé dans une atmosphère plus saturée de plomb qu'à l'ordinaire; ou même étant soustrait tout à fait aux émanations plombiques quand il a fait des excès quelconques, alcooliques, par exemple, dont l'effet principal paraît être, soit de déplacer le plomb fixé dans les tissus et de le réintroduire dans le sang (Rosenthal), soit de diminuer brusquement l'élimination journalière de plomb qui se fait continuellement chez les individus imprégnés par le poison, c'est-à-dire atteints de saturnisme chronique (Gubler).

A toutes les périodes de l'intoxication saturnine, on pourra donc observer les épiphénomènes aigus. La colique saturnine en est le type. Nous discuterons plus tard si l'encéphalopathie, dans ses trois formes principales, appartient ou non à ce même ordre d'accidents.

La notion du saturnisme chronique est rendue plus claire, je pense, par les considérations qui précèdent. Étudions maintenant les effets produits par l'introduction lente et ménagée du plomb dans l'économie.

Le plomb est dans le sang, non pas seulement au moment où se produit la colique saturnine, comme le croyait Tanquerel, mais tant que le saturnin chronique en absorbe, comme on le comprend du reste facilement; seulement, en dehors des épiphénomènes aigus, il existe en très-petites quantités dans le fluide nourricier qui tend sans cesse à s'en débarrasser (Majer). Je vais étudier actuellement l'action des composés plombiques : 1° sur le sang lui-même ; 2° sur le cœur et les vaisseaux sanguins, artères, capillaires et veines. Cette action devait naturellement nous occuper en premier lieu, puisque, en dehors des accidents locaux et directs liés à l'absorption, le sang est le premier tissu dont les éléments subissent l'influence de l'intoxication saturnine.

Les préparations salines et solubles de plomb sont loin d'avoir sur les éléments principaux du sang, les globules rouges, une action destructive analogue à celle des gallates alcalins, ou même des acides ordinaires. Elles sont loin de les détruire instantanément. On sait cependant depuis bien longtemps que le sang des saturnins chroniques présente une diminution notable dans la proportion des globules rouges (Andral et Gavarret, *Hématologie*, p. 52), et que d'autre part la fibrine du sang est légèrement augmentée (Pope). Cliniquement enfin, on sait depuis les travaux de Stoll et de Haën, que l'individu atteint d'intoxication saturnine devient rapidement anémique. On peut donc soupçonner déjà qu'un des premiers phénomènes de l'intoxication saturnine chronique consiste dans une action destructive portant sur le sang.

Cette hypothèse est pleinement corroborée par les recherches récentes de mon ami L. Malassez. Ces recherches ont porté sur dix saturnins (1) soumis à l'action du plomb pendant un espace

(1) Je laisse volontairement de côté l'observation 8 de Malassez qui a évidemment trait à un empoisonnement rapide par le plomb chez un cérusier.

de temps variant de quatre à trente années, et par conséquent atteints d'intoxication chronique confirmée. L'examen du sang a été fait d'après le procédé bien connu imaginé par Malassez, et les résultats portant toujours sur le sang des capillaires d'une même région, par conséquent comparables entre eux, sont résumés dans le tableau suivant.

No de L'OBSERVATION.	SEXE.	AGE.	PROFESSION.	MALADIE.	NOMBRE de GLOBULES par millimètre cube du sang.
1	Homme.	18	Peintre depuis 5 ans...	Coliques depuis 3 jours...	3.700.000
2	—	24	Peintre depuis 7 ans...	Coliques..................	3.300.000
3	—	50	Peintre depuis 20 ans...	Coliques..................	2.800.000
4	—	48	Peintre depuis 30 ans..	Coliques depuis 6 semaines.	2.600.000
5	—	31	Peintre depuis 19 ans..	Arthralgie depuis 1 mois..	3.500.000
6	—	35	Fondeur en plomb depuis 6 ans...........	Coliques depuis 5 jours...	3.200.000
7	—	38	Graveur sur glaces depuis 4 ans...........	Coliques depuis 5 jours... Paralysie depuis 10 jours.	2.400.000
8	—	60	Ouvrier à Clichy depuis 6 semaines..........	Coliques depuis 2 jours....	2.200.000
9	»	»	»	Coliques et paralysie.....	2.600.000
10	Femme.	24	Polisseuse de caractères depuis 12 ans.......	Coliques depuis 10 jours..	2.900.000
11	—	24	Polisseuse de caractères depuis 7 ans..........	Coliques depuis 2 jours...	2.500.000

Comme on le voit, les chiffres trouvés sont compris entre 3,700,000 et 2,200,000. Si l'on admet qu'à l'état de santé l'homme a 4,500,000 globules rouges par millimètre cube, et la femme 3,500,000, ce qui est certainement au-dessous de la moyenne, le nombre des globules a donc été chez les saturnins, par rapport à ce qu'il est à l'état normal, comme 1 est à 1, 2 et à 2. Ce qui revient à dire que chez les saturnins les globules sont de 1, 2 à 2 fois moins nombreux que chez l'homme sain. L'expérience, comme la clinique, montre donc qu'il y a là une hypoglobulie considérable. (Malassez.)

Mais un autre fait important, c'est que cette hypoglobulie est variable et que son degré paraît en raison directe avec l'intensité des phénomènes d'intoxication, avec la richesse du milieu délétère en poussières plombiques, avec la durée même de l'empoi-

sonnement chronique, ainsi qu'il résulte de la comparaison des chiffres suivants :

Observation	1	Peintre depuis	5 ans....	3.700.000
—	2	—	7 —	3.300.000
—	3	—	20 —	2.800.000
—	4	—	30 —	2.600.000

Enfin, l'intensité de l'hypoglobulie est proportionnelle, dans l'intoxication plombique comme dans toutes les affections anémiantes, à la résistance individuelle du sujet. Elle est plus considérable, par exemple, chez les vieillards que chez les jeunes hommes, qui présentent le maximum de résistance aux actions morbigènes.

Il se produit donc très-rapidement, au début de l'intoxication saturnine chronique, une anémie considérable. Cette anémie va durer autant de temps que l'organisme restera soumis à l'action du plomb. Nous la verrons même survivre longtemps après que l'immersion des individus dans le milieu d'empoisonnement aura cessé, et elle constituera le caractère principal de la cachexie saturnine proprement dite (1).

Ainsi donc, une hypoglobulie qui se produit rapidement, qui s'efface lentement, est l'un des premiers effets de l'introduction du plomb dans la masse du sang, créant ainsi d'emblée une cause puissante mais non unique d'anémie, comme il sera dit par la suite. Non-seulement les globules rouges du sang sont modifiés dans leur nombre, ils le sont aussi dans leur forme, et deviennent

(1)

Obs. 5.	A son entrée à l'hôpital..........	3.500.000
—	A sa sortie, 10 jours après.......	3.600.000
Obs. 3.	A son entrée	2.600.600
—	A sa sortie, 8 jours après........	2.600.000
—	3e semaine. Revenu de Vincennes.	2.700.000
Obs. 7.	A son entrée....................	2.400.000
—	Troisième jour.................	2.600.000
—	Douzième jour..................	2.700.000
—	Vingt-et-unième jour............	2.900.000
—	Quarantième jour...............	3.000.000
—	Deuxième mois..................	2.900.000
—	Troisième mois.................	3.000.000
—	Troisième mois et demi..........	3.500.000

(Recherches de Malassez).

plus volumineux ; ils le sont dans leurs qualités physiques, et deviennent moins souples et moins ductiles (1) ; ils le sont enfin dans leurs qualités chimiques, si l'on en croit Béchamp, qui affirme que les globules des saturnins sont partiellement incapables de devenir le théâtre des échanges organiques. Ce dernier résultat se conçoit ; du reste, l'augmentation de volume de ces globules ne compense pas, ordinairement du moins, leur diminution de nombre, c'est-à-dire la somme des surfaces et des volumes des gros globules saturnins reste, dans un millimètre cube de sang, inférieure à la somme des surfaces et des volumes des globules normaux. (Malassez.)

Les globules du sang des saturnins chroniques sont donc réduits dans leur quantité d'une manière considérable ; mais, inversement à ce qu'on observe dans les affections où les globules se détruisent par grandes masses, le choléra par exemple, ils deviennent plus résistants et plus volumineux au lieu de devenir plus petits et plus facilement destructibles (2). Or, l'intoxication saturnine ne s'accompagnant nullement d'un état hydrémique, on ne peut admettre que la richesse globulaire du sang s'est abaissée par dilution ; d'un autre côté, on ne retrouve point dans les urines des saturnins profondément anémiques une élimination d'urochrome telle que celle qu'on observe ordinairement dans le cas d'une destruction globulaire rapide. Par où se sont donc éliminés les globules détruits ? C'est une question difficile à résoudre et sur laquelle nous allons bientôt revenir. Peut-être aussi, les globules ne se forment plus alors qu'en quantités très-petites.

Si l'action du plomb sur les éléments du sang est digne d'intérêt, les modifications amenées par le même métal sur le système

(1) D'après Malassez :

	Un globule.	
	Surface.	Volume.
Chez l'homme sain.	128 millièmes de millimètre carré.	72 millièmes de millimètre cube.
Chez le saturnin....	176 —	186 —

(2) Voyez à ce sujet Kelsch et Renaut, *Rech. sur le choléra*, in Progres Médical, 1873.

vasculaire lui-même ne sont pas moins nombreuses et importantes.

Le cœur est fréquemment touché. Pour Beau et pour M. Duroziez, l'augmentation du volume de cet organe dans l'intoxication saturnine est évidente. Le dernier auteur a même signalé des endocardites, de la dégénérescence graisseuse du myocarde, des lésions organiques valvulaires dues à de l'athérôme. « Souvent alors les bruits du cœur sont altérés, rudes, parcheminés, séniles; les claquements, surtout le second, se dédoublent; les bruits sont successivement soufflés, parcheminés, dédoublés » (1). (Duroziez.)

Il est, on le conçoit, bien difficile de dire, en faisant l'autopsie d'un saturnin chronique, le plus souvent d'un vieillard, si la lésion organique du cœur, si l'athérôme artériel, est le fait de l'intoxication saturnine, purement et simplement, ou si au contraire elle résulte de toute autre action étiologique, l'alcoolisme, la diathèse rhumatismale, la goutte, par exemple, dont les rapports avec notre sujet seront examinés plus tard ! Mais si l'influence du plomb sur la production des maladies du cœur est encore mal connue, du moins peut-on affirmer que le cœur d'un saturnin ne se contracte pas du tout de la même façon que le cœur d'un autre homme ; nous pouvons même aller plus loin, et dire que l'action du poison a porté sur la fibre musculaire cardiaque, car, outre le fait de lésions bien nettes du myocarde observées par Kussmaul (2), elle a modifié profondément la forme de la systole. (Marey.)

Chacun connaît la forme caractérisque du tracé sphygmographique des saturnins. Elle a été indiquée pour la première fois

(1) Au début, on entend des bruits vasculaires qui ne diffèrent pas de ceux de la chlorose. Plus tard, les claquements se dédoublent, deviennent rudes, puis soufflants. On constate parfois des frottements qui ont la rudesse péricardique.

Ce sont les sigmoïdes de l'aorte qui donnent les signes stéthoscopiques les plus appréciables. Les crurales sont souvent le siége d'un double souffle intermittent.

(2) Elles consistaient dans une rigidité des fibres cardiaques allant presque jusqu'à la contracture.

par MM. Lorain et Marey, elle consiste dans ce que la pulsation est tricrote ou même polycrote. Mais si l'on analyse soigneuse-



Fig. 1. — Teste, Augustin, 29 ans. — Intoxication très-légère. — Obs. XXIII.



Fig. 2. — Rogissart, 54 ans. — Intoxication plus marquée. — Obs. XII.

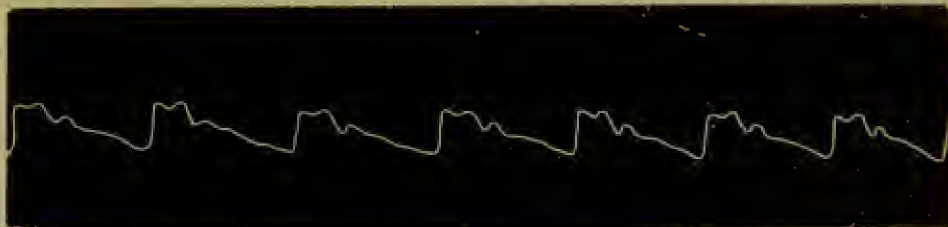


Fig. 3. — Tracé type communiqué par M. Marey.

ment le tracé suivant, fourni par le malade qui fait le sujet de notre observation XI. (Voy. pièces justificatives) et qui nous offre un bon exemple d'intoxication saturnine chronique sans coliques de plomb :



Fig. 4. — Pérolas, 46 ans. — Hémianestésie saturnine. — Obs. XI.

On voit : 1° qu'il présente un plateau sur lequel existent deux ressauts ou grandes ondulations ; 2° que la ligne de descente est finement tremblée. Laissons de côté ce dernier caractère dont

l'explication viendra à propos du tremblement saturnin, et ne nous occupons que du plateau.

Les ressauts qui ondulent ce dernier et qui donnent à la pulsation le caractère tricrote, sont considérés par M. Marey (communication orale), comme produits par la contraction ventriculaire qui se fait anormalement; la systole du cœur d'un saturnin se fait donc d'une façon tout à fait particulière. Elle a son caractère individuel; voilà une première action du plomb sur le *muscle cardiaque*. Ajoutons qu'on observe parfois des irrégularités dans le rythme du cœur, chez les saturnins chroniques. On en voit un très-manifeste dans le tracé suivant.

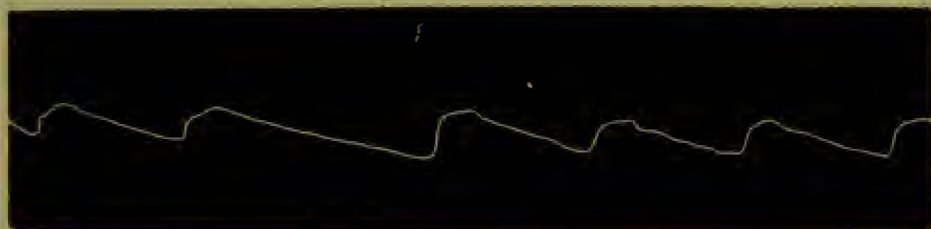


Fig. 5. — Dumont, 49 ans. — Hémiphlégie saturnine. — Obs. XVII.

Quant à l'action du plomb sur les grosses artères, elle est encore très-mal connue. On a dit que le plomb favorisait la production de l'athérôme artériel, mais il n'existe rien de probant à ce sujet. Les tracés sphygmographiques pris chez des sujets non athéromateux ne montrent rien de particulier, si ce n'est le tricrotisme qui vient d'une action systolique, et la trémulation descendante qui procède du tremblement musculaire. Mais l'action des composés plombiques sur les artérioles, encore ignorée aujourd'hui sera peut être mieux connue quand on aura acquis des notions positives au sujet de l'action du plomb sur les muscles lisses. Ce tissu est en effet très-abondant dans les artérioles et quelques faits permettent de soupçonner que l'action du plomb charrié par le sang, n'est peut être pas sans influence sur la contractilité des parois des petites artères.

Quelles sont, en effet, les conditions dans lesquelles le sang circule, chez le saturnin, dans les grosses artères et dans les vaisseaux contractiles mais déjà capillaires par leurs dimensions? Le sang est pauvre en globules, ce qui explique la facilité avec

laquelle M. Duroziez, produit des souffles même doubles en auscultant les grosses artères déprimées par le stéthoscope. Les globules sont plus gros et moins ductiles (Malassez), ce qui fait déjà prévoir qu'ils circuleront difficilement dans les capillaires. Enfin le sang contient du plomb. Or, il résulte des expériences de MM. Potain et Malassez, que le sérum contenant 1/1000 d'acétate de plomb, passe beaucoup plus lentement dans un capillaire de verre que du sérum pur. Il est donc probable que ce plomb agit dans les capillaires vivants comme il agit sur les tubes de verre ; il faut aussi tenir compte, comme le fait soigneusement remarquer Malassez, *de l'état des parois vasculaires qui, chez les saturnins, seraient plus rigides* (1). On sait, en effet, depuis les expériences de M. Marey, que la rigidité dans les canaux diminue le débit lorsque le courant du liquide est intermittent (2).

Un certain nombre de faits permettent donc de supposer que la circulation dans les artérioles n'est pas active chez les saturnins. On a pu même supposer que les parois de ces petits vaisseaux seraient rigides et en état de contraction tonique. Je devais rappeler cette hypothèse, mais elle ne doit être invoquée qu'avec une extrême prudence. Je dois également exposer ici un fait très-important qui vient à l'appui de cette vue, et dont je dois la communication à mon savant maître, M. le professeur Gubler.

La peau des saturnins est pâle et anémique, elle est comme on le verra souvent, le siége d'anesthésies diverses à la douleur, à la température, au simple toucher, etc. Or, M. Gubler, dit avoir constaté dans certains cas que cette anesthésie disparaît quand on frotte la peau et qu'on détermine par ce moyen une rougeur momentanée. La fluxion cutanée, amenée par l'ingestion du jaborandi, agit absolument, du reste, de la même manière.

Ce fait tendrait à démontrer que, dans certains cas du moins, l'anesthésie saturnine serait due à l'anémie locale de la peau ; l'expérience montre de plus, qu'on la pourrait faire cesser en dé-

(1) Kussmaul et Mayer ont constaté anatomiquement la diminution du calibre des artérioles dans presque tous les organes et l'épaississement de la membrane celluleuse de ces vaisseaux.

(2) Malassez. *loc. cit.*, p. 11.

terminant le relâchement de la tunique musculaire des petites artères. (On sait, en effet, qu'en frottant vigoureusement la peau on paralyse les muscles des vaisseaux ainsi que l'a montré Marey à propos de la théorie de la raie méningitique.)

Cette action du plomb sur la tunique contractile des vaisseaux, aboutissant à une sorte de contracture de cette dernière, a du reste été formulée par Hitzig d'une manière tout à fait catégorique. Pour ce dernier auteur, non-seulement, en effet, les artérioles sont contractées sous l'influence du plomb, mais dans un certain nombre d'observations d'intoxication saturnine chronique, il a vu les veines superficielles du dos de la main et des avant-bras présenter des zones de contraction tout à fait remarquables, siégeant surtout au niveau des points où les vaisseaux s'abouchent les uns dans les autres et donnant à ces derniers une apparence moniliforme; cette sorte de contracture annulaire qui s'explique très-bien par la distribution inégale des fibres circulaires dans les vaisseaux veineux, ne lui a point paru permanente; elle s'exagérait sous l'influence des efforts et différait totalement des varices ordinaires, les vaisseaux n'étaient du reste nullement indurés. (Voy. obs. II et VI de Hitzig.)

Ainsi le plomb agit sur la fibre musculaire cardiaque en modifiant sa systole, peut-être sur les muscles des artérioles en les contractant, et sur certains groupes de fibres musculaires des veines, dans les régions le plus souvent profondément modifiées par le plomb, c'est-à-dire les membres supérieurs du côté de l'extension.

Si jamais on pouvait démontrer complétement cette contracture saturnine des fibres musculaires des petits vaisseaux, on aurait peut-être en partie l'explication de la teinte blafarde tout à fait particulière que présente la peau anémiée des saturnins. Cette dernière question doit nous occuper dès maintenant, car les colorations anormales de la peau sont aussi l'un des premiers effets produits par le plomb, quand l'organisme s'en est imprégné d'une manière lente et progressive.

§ 2. — Des colorations plombiques de la peau. — Action du plomb sur les voies digestives. — Liséré, tatouages de la bouche. — Circonstances dans lesquelles se produit la colique de plomb. — Elle peut être fébrile.

L'un des premiers effets de l'intoxication saturnine chronique est l'amaigrissement sensible du sujet, accompagné de changements curieux de coloration des téguments. Les anciens auteurs appelaient Ictère saturnin cette coloration jaunâtre (Tanquerel). Les auteurs du Compendium lui donnèrent le nom de *coloration plombique de la peau*. Cette coloration, qui se montre plus ou moins rapidement sur toute la surface du corps, sur les conjonctives, mais qui est surtout remarquable sur la face, mérite d'être étudiée dans ses détails, car on a confondu sous le terme général de *teinte plombique*, des colorations d'origine très-distinctes qui s'observent fréquemment soit isolées, soit superposées sur la peau des saturnins chroniques.

Il existe d'abord chez les individus qui travaillent le plomb, une teinte grisâtre de la peau, dépendant purement et simplement de la présence du plomb à sa surface. Ce fait paraît incontestable malgré l'opposition de Tanquerel, et chez les ouvriers qui travaillent la céruse ou le plomb sous une forme quelconque, mais surtout sous la forme de poudre, on observe un dépôt plombique à la surface de la peau qui devient noire quand on donne au malade un bain sulfureux (1). Cette première coloration est du reste toute mécanique, elle ne saurait être donnée comme le signe d'une intoxication plombique avancée, encore moins comme le signe d'une anémie ou d'un ictère.

La seconde teinte est au contraire véritablement anémique, mais cette anémie prend à la surface de la peau des apparences très-caractéristiques. Chez les individus atteints d'intoxication saturnine confirmée, chez ceux qui, par exemple, ont depuis longtemps séjourné dans les ateliers, on observe une pâleur jaunâtre et

(1) Il se forme alors un sulfure de plomb. Je n'insiste pas sur cette réaction, qui constitue maintenant une manière bien connue de mettre le plomb en évidence sur la peau des saturnins.

sale qui donne l'impression d'une teinte composite formée par le mélange du blanc, du jaune et du bistre. En effet, au-dessous de la teinte plombée d'origine mécanique dont je viens de parler, la peau présente une coloration jaune qui existe dans presque toutes les anémies très-prononcées. Or, on sait combien l'anémie existe régulièrement chez les saturnins chroniques. Cette coloration de la peau a été décrite à tort comme un ictère saturnin, car jamais on ne peut produire, dans l'urine généralement pâle des individus qui la présentent, la coloration spectrale de l'ictère vrai. (1)

Si l'on se reporte à ce qui a été dit de l'état des artérioles dans le paragraphe précédent, et si l'on se rappelle que Kussmaul et Mayer les ont trouvées rigides et très-diminuées de calibre dans toute l'économie, si l'on se rappelle enfin les effets singuliers de la rubéfaction de la peau quand cette dernière est anesthésiée, on pourra peut-être se faire une idée meilleure des causes qui donnent à la teinte anémique de la peau chez les saturnins son cachet particulier; bien évidemment, en effet, la coloration de la peau chez les anémiques saturnins, ne ressemble nullement à ce qu'elle est dans les autres anémies, et l'un des caractères de la pâleur saturnine est sa fixité. Les émotions morales vives sont loin de modifier le masque blafard d'un saturnin comme elles modifient le teint pâle des anémiques ordinaires. Il semblerait qu'ici la circulation se fît difficilement dans la peau.

Mais à côté de la pâleur anémique des saturnins vient se placer une autre coloration qu'on pourrait appeler ictéroïde, bien qu'il n'existe pas de biliverdine dans les urines des individus qui la présentent. Ces dernières sont foncées, teignent le linge *en couleur saumon*, et en même temps les sclérotiques sont jaunes. Nous sommes en présence, en effet, de ce que Frerichs désignait sous le nom d'ictère choléique et M. le professeur Gubler, sous le nom d'ictère hémaphéique; dans ce cas, la coloration des

(1) Cette coloration s'obtient en laissant couler le long du verre contenant l'urine une quantité suffisante d'acide nitrique impur, qui s'accumule alors au fond du vase. L'urine, en contact avec cet acide, devient d'abord vert bouteille, puis rouge pourpre, puis jaune, formant ainsi une sorte de spectre. (Gubler.)

téguments et même de la totalité des organes internes, cerveau, poumon, cœur, etc., est très-probablement produite par l'un des dérivés de la matière colorante du sang.

Enfin l'on observe quelquefois aussi l'ictère vrai dans le cours de l'intoxication saturnine chronique, mais il ne faudrait pas croire cependant que les 51 cas cités par Tanquerel doivent être tous rapportés à cette dernière forme. Emporté par une idée théorique (l'influence imaginée par lui de la douleur de la colique sur la production d'un ictère spasmodique), il a considéré comme ictériques toutes les colorations jaunâtres d'origine saturnine en les confondant toutes entre elles. Aussi faisait-il remarquer que l'ictère saturnin est moins jaune, moins nettement ictérique en un mot, que la jaunisse ordinaire. De plus, conclusion assez inattendue, Tanquerel ajoute que cette jaunisse disparaît pendant les grandes douleurs.

La fréquence de l'ictère indiquée par Tanquerel (51 cas sur 1213 cas de colique), ne doit donc pas plus être acceptée que la pathogénie qu'il propose. On observe l'ictère vrai chez les saturnins en dehors de la colique, et même chez des individus qui n'en ont jamais eu. L'on peut en outre se demander si cette jaunisse ne doit pas être attribuée purement et simplement à la présence du plomb dans le sang, si par exemple, elle n'est pas analogue à l'ictère phosphoré qui paraît reconnaître cette dernière cause. Enfin les modifications du foie indiquées par M. Potain dans le cours de l'intoxication saturnine sont elles en rapport, d'une manière quelconque, avec la production de l'ictère vrai? C'est une question difficile à résoudre et que je n'aborderai pas pour le moment (1).

A côté des colorations anormales de la peau, qu'on observe dans les intoxications plombiques prolongées, on doit ranger un phénomène d'une grande importance clinique, et qui ouvre la série des effets exercés par le plomb sur les voies digestives ; je veux parler du liséré *saturnin des gencives*. (Burton.)

(1) M. le professeur G. Sée a étudié, dans ses leçons faites à l'hôpital Beaujon, la théorie des diverses colorations de la peau chez les saturnins. C'est en partie sur les notes de ce cours que j'ai rédigé l'article qui précède.

Ce liséré, dont l'existence a depuis longtemps frappé les pathologistes (si bien que lorsqu'on soupçonne un individu d'être saturnin, on inspecte immédiatement la bouche), s'observe à peu près à toutes les périodes de l'intoxication chronique, excepté dans la cachexie anémique saturnine invétérée, quand les sujets ont été soustraits depuis longtemps à l'action du plomb. Il est difficile de savoir au juste quand il apparaît, cependant d'après une intéressante observation de Schonbrod, il se serait montré quatre semaines, après que l'imprégnation métallique étant effectuée, le sujet avait été soustrait à son action. Je reviendrai tout à l'heure sur ce point.

Le liséré saturnin se rencontre habituellement sur le bord libre des gencives, au niveau de la sertissure des dents. Il consiste dans une « coloration gris bleuâtre, ardoisée, plus ou moins noirâtre quand elle est intense, et dont l'étendue varie depuis un dixième de millimètre jusqu'à un millimètre environ. Parfois, les gencives inférieures étant décollées, les molécules plombiques viennent s'accumuler dans un cul-de-sac entr'ouvert formé en arrière par les incisives ou les canines, en avant par les gencives. Alors celles-ci présentent jusque vers la base une teinte gris bleuâtre très-affaiblie par places et résultant de l'imprégnation de leur face profonde par le sulfure de plomb, dont la couleur apparaît au travers de la demi-transparence du tissu gingival » (1). (Gubler.)

Ce liséré ne paraît pas absolument caractéristique de l'intoxication plombique. Il se montre aussi chez les individus imprégnés de nitrate d'argent. (Duguet.) M. Gubler l'a vu se produire à la suite de la médication par le fer, et en outre, chez une dame, à la suite de l'usage prolongé du charbon porphyrisé comme poudre dentifrice. Selon ce dernier auteur, en l'absence de particules métalliques venues du dehors, la coloration noirâtre des gencives pourrait se former aux dépens du sang exhalé, quand il existe une affection scorbutique. L'observation de Schonbrod, que nous avons citée, permettrait même de supposer que le liséré n'est pas toujours le résultat du dépôt de poussières métalliques, fixées là

(1) Article Bouche. *Dict. encyclopéd.*, p. 251.

directement, au moment de leur passage dans la bouche (bien que cette explication soit la plus naturelle et paraisse vraie dans la plupart des cas), puisque le sujet de cette observation, empoisonné par du vinaigre contenu dans un pot vernissé, tombe malade de coliques, n'a point de liséré au début, cesse d'absorber le vinaigre toxique et voit apparaître sur ses gencives, au bout de quatre semaines, le liséré saturnin caractéristique.

La matière noire du liséré saturnin est manifestement du sulfure de plomb, comme l'a démontré Tanquerel. L'eau oxygénée, mise en contact avec les gencives, donne naissance, au niveau du liséré, à une traînée blanchâtre de sulfate de plomb, et des fragments de muqueuse gingivale de saturnins plongés dans une solution d'acide sulfhydrique prennent une coloration foncée au bout de 24 heures par formation d'un sulfure noir de plomb. (Ces procédés ont été employés d'abord par F. d'Arcet et Tanquerel, et plus tard par M. Gréhant à l'occasion de pièces remises par MM. Charcot et Gombault). On conçoit donc à peine comment M. Falot a obtenu avec les réactifs du plomb des résultats négatifs à ce sujet.

Outre le liséré, on trouve chez les saturnins, sur la muqueuse des lèvres et des joues, des plaques ardoisées ou noirâtres signalées par M. le professeur Gubler et auxquelles il a donné le nom de tatouages des lèvres et des joues, elles paraissent avoir la même origine que le liséré gingival. Très-probablement, chez les individus qui vivent au milieu des poussières de plomb, quelques-unes de ces poussières s'arrêtent dans la bouche et se fixent à la base des dents sur la muqueuse, dont la mollesse est extrême. (Gubler). Là, elles sont rapidement noircies par l'hydrogène sulfuré, provenant soit des sulfures alcalins de la salive (Schebach), soit de la décomposition des parcelles alimentaires retenues entre les dents, soit enfin du sang (Gubler). Elles seraient, en outre, d'après ce dernier auteur, englobées rapidement par les cellules épithéliales naissantes. Quant aux plaques des lèvres et des joues, elles se produiraient au niveau de petites exulcérations correspondant aux plaques de tartre ; l'analogie avec le tatouage ordinaire serait complète.

Enfin, il faut faire aussi entrer en ligne de compte la possibilité d'une sorte d'élimination du métal par les gencives. L'observation de Schoubrod milite en ce sens, et l'on doit ici poser la question de savoir s'il ne se passe pas en partie chez les saturnins des phénomènes analogues à ceux qu'on observe chez les ouvriers employés à l'extraction du mercure. Or, on sait que ce dernier métal, absorbé par la méthode endermique, produit de la gingivite en s'éliminant par les glandes buccales. Mais cette question est encore trop obscure pour que j'y insiste davantage. Je devais pourtant la signaler.

Maintenant ce liséré est-il un signe d'intoxication profonde et chronique dans tous les cas, comme le prétendent Beau, Burton, Grég. et Alex. Smith, Strohl, Lecoq et Falot? ou n'est-ce qu'un signe professionnel, comme le veulent les auteurs du Compendium, Grisolle, Valleix, M. le professeur Gubler, Constantin Paul et d'autres? C'est encore une question à réserver, car on est d'une part fort peu renseigné sur la pathogénie du liséré, et sur son mode de formation puisqu'on les discute, et d'autre part il est difficile de savoir, à la lecture des observations, quand il apparaît et quand il cesse d'exister. La preuve, c'est que je n'ai trouvé qu'une observation catégorique à ce sujet, et je l'ai citée. En tout cas, pour M. le professeur Gubler, à côté du *liséré primitif* dû aux actions directes des poussières plombiques, il y aurait lieu d'admettre l'existence d'un *lisére secondaire* ou d'imprégnation. Dans la pratique, il faut convenir que la distinction entre ces deux sortes de lisérés sera presque toujours dificile à établir.

En résumé, deux opinions bien distinctes ont été soutenues à propos du liséré saturnin. Pour les uns, il serait toujours le résultat d'un dépôt métallique effectué par les poussières plombiques à leur passage dans la bouche, ou par les substances toxique employées comme aliment quand elles sont triturées ou avalées. Pour d'autres auteurs, le liséré gingival serait dû à une élimination du poison par les glandules buccales, et résulterait d'un action de la salive sur la muqueuse de la bouche, action comparable à celle qui se produit régulièrement dans l'intoxication mercurielle chronique.

Je viens de décrire dans le liséré saturnin l'une des premières et des plus évidentes actions du plomb sur les voies digestives. Il en est d'autres nombreuses. On sait à peine actuellement à quelles modifications anatomiques elles correspondent, car les autopsies, faites par les auteurs anciens à une époque où les méthodes d'investigation étaient imparfaites, n'avaient rien appris dans ce sens. Les renseignements les plus complets sur ce sujet devront être empruntés à Kussmaul et Mayer. D'après ces auteurs, au cours de l'intoxication saturnine chronique, on peut observer dans la muqueuse gastro-intestinale des lésions de catarrhe chronique. Les glandules gastriques sont parfois atrophiées ou même ont disparu par dégénérescence graisseuse (?). La même lésion, accompagnée d'une atrophie de la muqueuse intestinale, se remarque dans toute la portion de cette membrane qui répond à tout le petit intestin et à la partie supérieure du colon. Les organes lymphoïdes (plaques de Peyer et follicules isolés) sont, d'après les mêmes auteurs, en dégénérescence graisseuse. Les tuniques celluleuses de l'estomac et de l'intestin sont énormément épaissies; cette sorte de sclérose se voit surtout au niveau des petites artères dont le calibre est diminué; enfin, circonstance tout à fait intéressante, *les fibres musculaires lisses de l'intestin sont en dégénérescence graisseuse sur un grand nombre de points.*

Il existerait aussi une prolifération et une sclérose des cloisons conjonctives de plusieurs ganglions sympathiques, annexes du système digestif, principalement dans le plexus solaire. Ces organes sont indurés, le calibre de leurs vaisseaux est diminué ainsi que le nombre de leurs éléments cellulaires nerveux.

Kussmaul et Mayer pensent que les modifications si considérables de structure qu'ils ont observés, et qui n'ont point été notées dans les observations d'intoxication à évolution rapide, sont dues à ce que, dès le début, le plomb agit sur le tube intestinal, y produit d'abord des lésions hypertrophiques des éléments glandulaires et musculaires, mais qu'à la longue son action mène à l'atrophie, selon la loi ordinaire de l'action des agents irritants sur les tissus.

Les lésions des ganglions sympathiques avaient été d'ailleurs déjà signalées par Tanquerel et Segond ; elles pourraient faire penser que la colique de plomb, c'est-à-dire le phénomène réactionnel le plus fréquent et le plus éclatant du côté du tube digestif, serait due à l'irritation des nerfs produite par l'inflammation chronique du tissu cellulaire ambiant. Malheureusement Kussmaul et Meyer n'ont pas examiné les plexus d'Auerbach et de Meissner, et l'auraient-ils fait que très-probablement les incertitudes n'eussent pas été pour cela dissipées.

L'épaississement des tuniques artérielles du tissu sous-muqueux pourrait bien aussi avoir son importance dans la pathogénie de la colique saturnine, puisqu'on sait, depuis les expériences de Colin, que les artères des intestins sont doués d'une sensibilité exquise. Il faut aussi peut-être faire une part aux lésions des fibres musculaires lisses des tuniques intestinales. On sait, en effet que, d'une part, la myodynie des parois abdominales joue un grand rôle dans cette colique (Briquet), et que, d'un autre côté, un bon nombre d'auteurs ne voient dans la colique elle-même qu'une crampe intestinale (voyez à ce sujet, Spring, t. Ier, art. *Colique*). Pour ce qui est particulier à la colique de plomb, l'ensemble des phénomènes, et surtout la constipation opiniâtre, font qu'on se refuse difficilement à l'idée qu'il existe dans ce cas une contracture spasmodique de l'intestin sur les éléments duquel, d'ailleurs, le plomb semble se fixer directement (comme l'ont montré les recherches de Gubler et Quévenne), sous la forme d'une poussière noirâtre (sulfure).

Les causes prochaines de la colique de plomb sont donc vraisemblablement, d'une part, la présence d'une réserve de ce métal dans le tube digestif lui-même, de l'autre, une action de ce métal sur les tuniques musculaires éminemment sensibles des parois intestinales et des artères de l'intestin, troisièmement enfin des lésions nerveuses. On sait, du reste, que les contractions exagérées et rendues brusques des muscles de la vie organique, provoquent des phénomènes de douleur très-analogues à ceux qui accompagnent la colique. Rien ne ressemble, en effet, mieux aux tranchées de cette dernière que les douleurs expul-

trices de l'accouchement dues, comme on sait, à une véritable crampe utérine.

Quant aux causes déterminantes de la colique saturnine, *épiphénomène aigu* dans l'intoxication chronique, et sur lequel je dois être bref, on les connaît mal encore. En effet, tant qu'un saturnin chronique est soumis à l'action du plomb, il peut contracter la colique, soit parce que le métal, à un moment donné, est absorbé surabondamment, soit parce que l'équilibre entre l'apport du plomb et son élimination journalière est rompu d'une autre façon, par exemple, par le passage dans le sang d'une partie de la réserve plombique, ou par la suppression totale ou partielle de l'élimination régulière de ce métal. On a dit, par exemple, que l'ingestion de vins acidulés, agissant sur le plomb contenu et fixé dans l'intestin, pouvait rendre le métal soluble de nouveau ; de là résulterait aussi un nouveau passage du plomb dans le sang, et en grandes quantités ; l'épiphénomène aigu de la colique se produirait alors. Il en serait de même quand, à la suite de l'absorption de l'alcool en grandes quantités, l'élimination régulière du plomb serait entravée par celle de l'alcool introduit ; l'excès du plomb dans le sang en résulterait encore, et la colique aurait lieu.

On trouve, en effet, dans Tanquerel et les autres auteurs, et même dans les observations que nous présentons (1), des cas de coliques survenues dans ces conditions, peut-être par ce mécanisme. Un ouvrier a travaillé longtemps à la céruse, sans accidents aigus ; il cesse son travail, et au bout de plusieurs semaines, à la suite d'un excès de boisson, il est pris de colique saturnine. On pourrait multiplier les exemples à l'infini.

La colique saturnine ne doit nous occuper que dans ses rapports avec l'intoxication chronique par le plomb. Dans tous les cas où elle se produit au cours de cette cachexie métallique, elle est annoncée par des signes importants qui montrent que le plomb porte son action sur le tube digestif. Si la dyspepsie existait, elle s'exagère, dans tous les cas la langue devient blanche, l'haleine est fétide, l'appétit nul, un sédiment particulier se mou-

(1) Voy. *Pièces justificatives.*

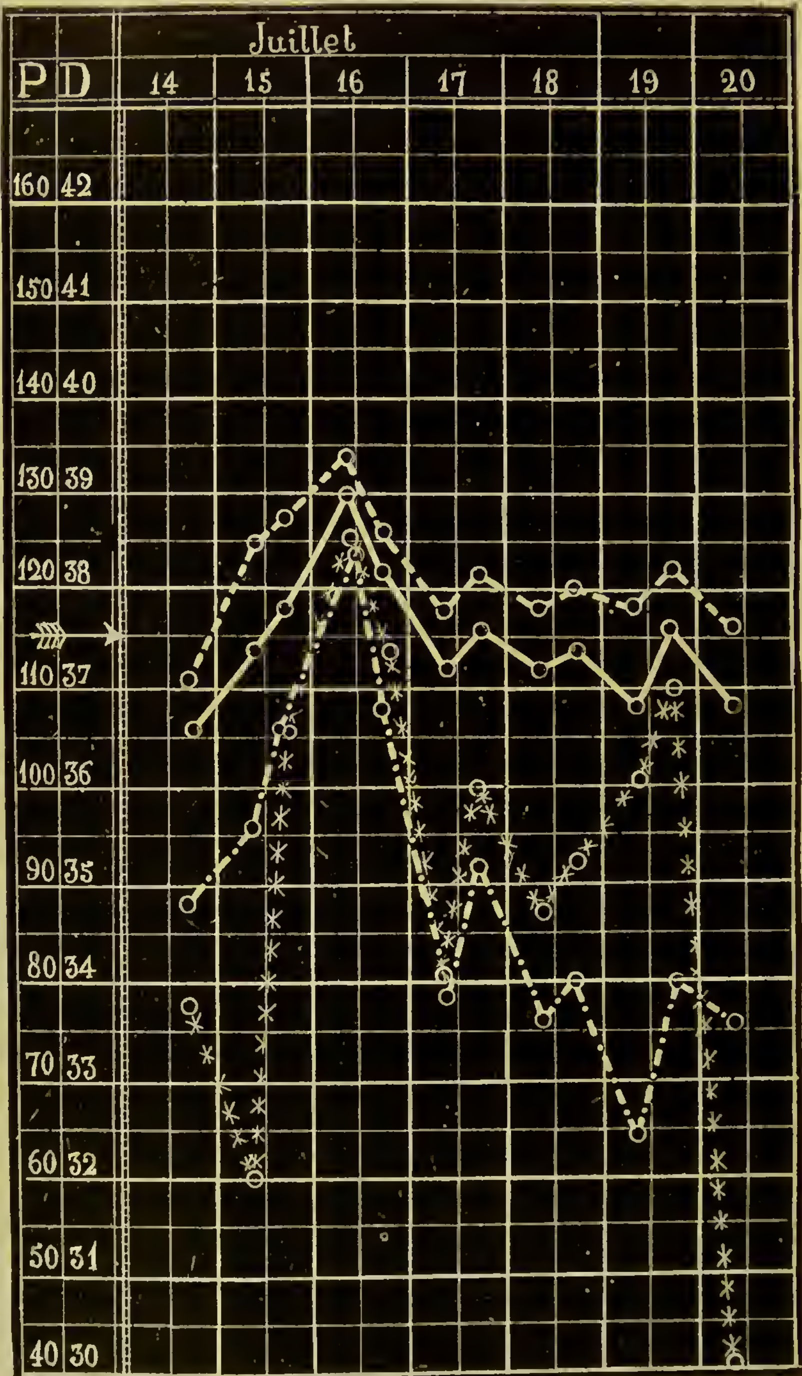
tre dans les urines, le visage prend un aspect particulier de souffrance, les yeux son égarés (Stoll), des nausées se produisent, le ventre se retracte, les extrémités s'endolorissent ou s'engourdissent (Renauldin) et, le plus souvent graduellement, la colique s'établit et détermine des douleurs de ventre, faibles d'abord, bientôt intolérables.

Ces dernières ont un siége variable dans les diverses régions de l'abdomen, s'accompagnent parfois d'irradiations douloureuses vers les lombes, les testicules, ou les cuisses. Elles sont continues et obtuses ou paroxystiques et atroces, le facies devient parfois abdominal, les malades cherchent à se soulager en comprimant l'abdomen sur une large surface, moyen palliatif connu depuis Fernel, souvent deviné par les malades et sur lequel a insisté M. Briquet. La constipation est absolue. Les auteurs soutiennent que la fièvre est nulle, et que le pouls se ralentit tombant de 82 à 50 et même 48 par minute.

En indiquant une apyrexie constante et complète dans la colique de plomb, Grisolle me parait avoir été trop affirmatif. Il ne m'a pas été difficile de trouver un exemple de colique à forme fébrile, il a suffi de l'extraire des cartons de M. le professeur Lorain; je ne saurais trop remercier ici mon excellent maître, auquel je dois la communication de cet important document; et bien que la description détaillée de la colique de plomb, épiphénomène aigu du saturnisme, doive rester étrangère à mon sujet, j'ai cru devoir donner ici quelques détails sur la fièvre et la forme du pouls dans la colique saturnine par ce qu'il n'en est point question dans les auteurs classiques.

La figure suivante montre la marche du pouls et de la température chez le nommé *Cousin Louis*, âgé de 21 ans, peintre en bâtiment, entré le 14 juillet 1867, dans le service de M. Lorain, à l'hôpital Saint-Antoine. Cet homme ne fut atteint pendant sa colique d'aucune affection intercurrente; la colique elle-même s'est marquée par une fièvre incontestable dont le maximum a été 39,4 et qui est allée en augmentant pendant les deux premiers nycthémères, pour revenir le troisième jour à la normale. Les températures de la bouche et du rectum marchèrent parallèle-

ment, celle de la main restant excessivement variable comme il

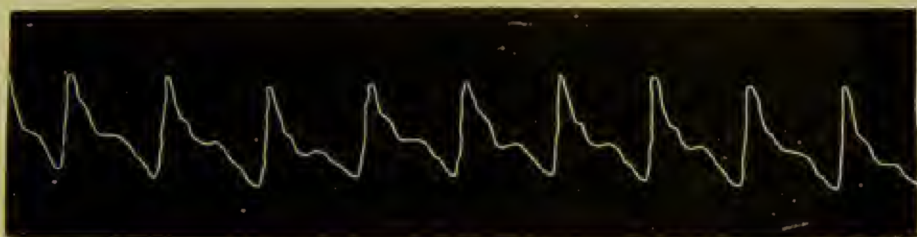


Colique de plomb. — Cousin, peintre, 21 ans (1).

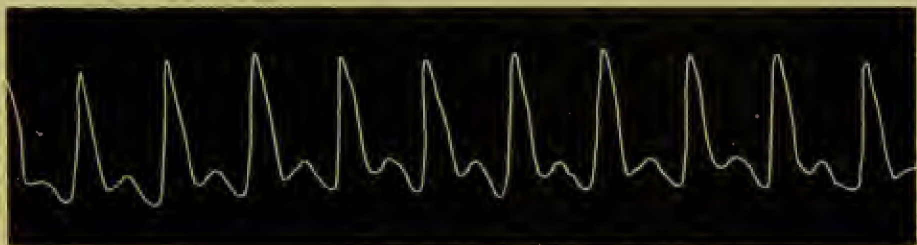
(1) Les tracés représentent, si on les considère dans la colonne du 14, en allant de haut en bas :

1° La température du rectum ;
2° La température de la bouche ;
3° Le pouls ;
4° La température de la main.

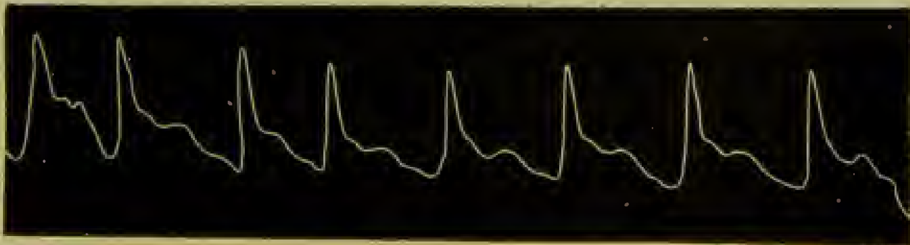
arrive dans les états fébriles mal définis et ou la répartition de la chaleur dans l'individu reste inégale. Quant au pouls il a atteint 124, le jour où la température montait à 39° 4'. Il a toujours été tricrote, excepté consécutivement à l'ingestion de 0gr,25 d'opium, ce qui avait amené un état sudoral.



Colique de plomb, 15 juillet. — Début. — Cousin, peintre.
Tracés communiqués par M. Lorain.



16 juillet. — Deuxième jour. — Action de l'opium.



17 juillet. — Troisième jour.

La colique saturnine est donc parfois fébrile, contrairement à ce que l'on a dit, et nous venons de donner les caractères de cette fièvre. Il suffira d'ajouter qu'elle guérit ordinairement au bout de quelques jours. Lorsque la constipation est levée et que l'anorexie à disparu, on reconnaît que le colique est passée. Quant à

ses retours, on a vu à quelles circonstances multiples et variables ils étaient reliés pendant toute la durée de l'intoxication saturnine chronique.

§ 3. — Suite de l'action du plomb sur les voies digestives. — Rétraction du foie. — Dyspepsie saturnine.

Tous les auteurs ont noté l'accumulation du plomb dans le foie au cours de l'intoxication saturnine chronique. Pour M. Cl. Bernard, c'est dans cette organe que le métal semble se concentrer en premier lieu, et MM. Mayençon et Bergeret signalent également une forte proportion de plomb dans l'appareil hépatique. Ce fait n'avait pas du reste échappé à l'attention des anciens auteurs, notamment à M. Devergie. Au cours de la colique saturnine, le foie présente au clinicien des variations de volume remarquables, signalées pour la première fois par M. Potain, et qui aboutissent à une rétraction permanente de l'organe qnand le sujet empoisonné par le plomb est devenu cachectique.

La colique de plomb, qui paraît s'accompagner de phénomènes spasmodiques du côté des fibres musculaires de l'intestin, s'accompagne aussi d'une rétraction du foie, appréciable par la percussion, mais qui n'est pas en rapport avec l'intensité des douleurs abdominales, ni avec la gravité des autres symptômes (Potain). Quand la colique disparaît, le foie semble reprendre peu à peu ses dimensions normales ; mais il est un certain nombre de malades chez lesquels, longtemps après la disparition de tout symptôme abdominal, cet organe reste encore relativement fort petit.

Il est certain qu'un grand nombre d'observations seraient nécessaires pour déterminer l'époque précise à laquelle apparaît cette rétraction hépatique, celle à laquelle elle cesse d'être appréciable ; enfin les conditions mêmes dans lesquelles elle s'établit. Il est néanmoins certain que le foie imprégné de plomb se retracte ; que cet organe reconnu contractile par des expériences directes de M. le professeur Vulpian, ne peut le faire que de deux manières : soit parce que les vaisseaux restant à l'état normal le sang

n'y afflue plus, soit parce que ces derniers s'étant contractés, sont devenus imperméables en partie à ce liquide. Il ne saurait être, en effet, question à l'heure actuelle de la théorie de M. Brown-Séquard, qui plaçait la propriété contractile de certains organes dans le tissu conjonctif, bien que l'on pût encore l'invoquer en 1860, pour expliquer la contractilité hépatique.

Il est impossible de dire si le spasme des petits vaisseaux joue ici, comme dans la peau, un rôle quelconque dans la rétraction du foie. Je ne développerai pas ici de théories hasardées à cet égard, quoique l'action du plomb sur les fibres musculaires lisses doive être, je pense, mise hors de doute dans le cours de ce travail, mais on ne peut proposer nettement de théories pathogéniques que lorsqu'elles découlent directement de faits constatés par l'expérience, et ce n'est pas ici le cas.

Ainsi donc, troubles dans les fonctions générales digestives, anorexie, constipation, fréquemment coliques, action sur le foie, telles sont les lésions de fonctions qu'on observe du côté du tube digestif dans l'intoxication saturnine chronique. En regard de ces phénomènes fonctionnels, on voit les éléments intimes de la muqueuse gastro-intestinale d'une part, et les tuniques contractiles qui la doublent de l'autre, devenir le siége de lésions profondes d'atrophie, constatées dans un certain nombre de cas par des observateurs dignes de foi. Il n'est donc pas étonnant de voir aussi la *dyspepsie* se montrer dans le cours de l'intoxication saturnine chronique comme l'un des phénomènes les plus importans et les plus constants de cette curieuse affection.

La dyspepsie, en effet, peut se montrer dans trois conditions bien différentes, où sa forme varie, et où sa signification n'est pas la même : 1° pendant que le sujet est soumis à l'action du plomb ; 2° pendant la colique, et cela régulièrement, alors même que cet épiphénomène n'est point fébrile ; 3° dans le cours de l'anémie saturnine conformée.

Les individus qui absorbent du plomb d'une manière continue, présentent bientôt le liséré, une réaction extrêmement acide de la bouche et de la fétidité habituelle de l'haleine, dépendant en partie des modifications survenues autour du collet des dents

en partie aussi parce qu'il existe un léger embarras gastrique perpétuel (1). En effet, la langue n'est jamais nette. L'appétit est très-peu vif. Un symptôme que l'on trouve noté dans la plupart des observations, c'est que depuis longtemps avant d'avoir eu des coqliues ou des paralysies, les malades ne mangeaient plus. Ils ont la bouche continuellement pâteuse et amère, parfois ils ont des nausées, quelquefois des vomissements pituiteux le matin ; mais comme un grand nombre de sujets sont alcooliques, il est difficile de faire chez eux, d'une manière bien nette, la part de l'action du plomb et de celle de l'alcool.

Nous avons vu qu'au moment ou la colique se produit et pendant tout le temps qu'elle dure, l'*anorexie est complète.* Elle ne le devient que graduellement; pendant que la colique se prépare pour ainsi dire, la dyspepsie s'exagère et cette exagération constitue parfois un signe important de l'imminence d'une colique de plomb.

Mais la période de l'intoxication saturnine dans laquelle la dyspepsie est le plus considérable, c'est celle de *cachexie anémique* qui se produit presque toujours régulièrement chez les vieux saturnins, dont les coliques ont fréquemment récidivé et qui ont présenté successivement un certain nombre d'autres accidents graves. Ces individus frappés d'une anémie profonde et rebelle ne voient point la proportion de leurs globules remonter à la normale, quand bien même ils quittent leur dangereux état, quand bien même on les envoie à la campagne. L'on sait pourtant que dans ces conditions, le chiffre des globules augmente avec une grande rapidité chez les anémiques des grandes villes. Cette augmentation, dût-elle être purement momentanée (2), ne se produit jamais chez les saturnins cachectiques qui maigrissent, deviennent jaunes et ridés avant l'âge, et perdent tout appétit d'une façon très-analogue aux vieillards atteints de cancer de l'estomac. Les différentes forme de dyspepsie peuvent alors se produire, elles s'accompagnent ordinairement de catarrhe gas-

(1) N. Guillot et Melsens, *loc. cit.*

(1) Voy. à ce propos les communic. de Malassez à la Société de biolog. *in C. R. Soc. biolog.*, 4e trimestre, 1874.

trique. C'est aussi dans ces cas qu'on trouve dans le tube digestif toute la série de graves lésions constatées par Kussmaul chez les saturnins en proie à une cachexie avancée.

§ 4. — De l'action lente du plomb sur l'appareil respiratoire. — Asthme saturnin aigu et chronique.

Les muqueuses respiratoires, constituant l'une des principales voies d'absorption des composés saturnins, doivent être impressionnées assez rapidement par le métal. Nous verrons même tout à l'heure que l'inhalation des poussières plombiques n'est pas sans déterminer dans les voies aériennes quelque chose de plus ou moins analogue à ce que M. Manouvriez a nommé les accidents locaux et directs. Je ne reviendrai ici sur les expériences de Rosenthal que pour rappeler qu'il a constaté d'une manière certaine que chez les animaux soumis à l'inhalation de poussières de blanc de plomb, les particules métalliques sont introduites jusque dans les petites bronches ; l'importance de ce fait sera du reste bientôt mise en lumière. Je dois dire aussi que, d'un autre côté Günther, Gurlt et Herturig, faisant l'examen anatomique de chevaux employés dans les fabriques de céruse et qui fréquemment, comme on sait, meurent saturnins, ont trouvé des désordres assez considérables dans l'appareil bronchio-pulmonaire de ces animaux. En outre, chez certains d'entre eux, *le nerf récurrent était atrophié dans son tronc et ses expansions terminales*, et les muscles dilatateurs de la glotte (les crico-arytenoïdiens postérieurs) étaient en dégénérescence graisseuse. Si l'on pouvait transporter à l'homme ces résultats particulièrement fournis par l'examen d'animaux, on comprend combien ils deviendraient importants, puisque l'un des symptômes les plus saillants des bronchites saturnines est précisément la dyspnée.

Ces dernières sont mieux connues des cliniciens que décrites dans les auteurs classiques. M. Durosiez en parle itérativement dans son travail sur les troubles cardiaques saturnins, mais la seule description un peu détaillée à ce sujet a été donnée par M. Lewy qui, sous le nom d'asthme saturnin aigu et chronique,

reconnaît deux sortes d'affections bronchiques bien distinctes développées sous l'influence de l'action lente du plomb.

L'asthme saturnin aigu se montre chez les personnes exposées à inhaler continuellement de la poussière de sels plombiques et surtout de blanc de plomb. On a pu constater directement que le contact de cette poussière sur la muqueuse bronchique y détermine des inflammations locales, suite d'une sorte de cautérisation. Le composé plombique pénètre ensuite dans les plus petits rameaux bronchiques, où il s'accumule parfois de façon à les obstruer notablement. Aussi, dans ces conditions, l'asthme satur-
1/60 des cas observés (1). A l'autopsie, la muqueuse bronchique
nin se produit-il fréquemment, et dans des proportions d'environ
est alors recouverte d'un exsudat grisâtre visqueux, contenant du plomb ; elle est rouge, gonflée, ecchymosée, et lorsque l'action du plomb a été longue et intense, elle se montre parsemée de plaques blanches et grises au niveau desquelles le tissu pulmonaire contigu apparaît cirrhosé. Quand on opère sur des animaux et qu'on les soumet pendant un temps suffisant à l'action d'une atmosphère chargée de poussières plombiques, on peut même observer à la surface de la muqueuse des grosses bronches de véritables ulcérations, arrondies, isolées, et atteignant les dimensions d'une tête d'épingle.

Le symptôme principal de cette sorte de bronchite (qui n'est pas sans présenter quelques analogies avec l'asthme de foin et l'asthme causé par l'ipéca) est une dyspnée extrême. Les malades se plaignent de ne pouvoir respirer, croient qu'ils vont étouffer, s'agitent, arrachent leur cravate et leurs vêtements qui, disent-ils, les étranglent ou les étouffent. Ils ouvrent les fenêtres, cherchent à aspirer l'air et n'y peuvent parvenir. L'anxiété est alors extrême, les inspirations profondes s'accompagnent de douleurs à l'épigastre et de palpitations douloureuses ; la toux est pénible et revient par quintes, pendant lesquelles la face est pâle, couverte

(1) Exactement il a été observé 26 fois sur 1186 cas de saturnisme chronique, ce qui donne la proportion de $\frac{1,3}{59,3}$

(Lewy.)

d'une sueur froide, l'œil fixe, le pouls à peine sensible, la respiration courte, l'expectoration est nulle ou consiste dans l'expulsion de crachats rares, muqueux et grisâtres. Pendant ces crises, qui durent quelques instants pour recommencer après des repos de dix à quinze minutes, l'auscultation ne révèle que des râles sonores, sifflants, expiratoires, quelquefois fins, bilatéraux; en un mot, des râles de bronchite. La percussion est normale; l'accès est ordinairement accompagné d'un écoulement de mucus nasal abondant, qui contient toujours du plomb.

Il est rare que cette bronchite, à forme dyspnéique et paroxystique dure moins de huit à douze heures. Elle se prolonge parfois de huit à douze jours, avec peu de fièvre, présentant, comme on le voit, de grandes analogies avec les catarrhes d'été et les différents asthmes pathogénétiques ou de cause externe, dus à l'inhalation prolongée des poussières. Nous avons donc, je crois, raison de dire qu'un pareil accident, au cours de l'intoxication saturnine, affectait certaines des allures ordinaires des accidents locaux et directs.

Il n'en est pas de même de l'*asthme saturnin chronique;* ce dernier, en effet, s'observe surtout dans l'intoxication saturnine chronique tout à fait confirmée, et chez les individus faibles, délicats, soumis depuis longtemps à l'action toxique, en un mot, *en puissance de plomb*, pour me servir de l'expression employée par mon maître et ami M. Constantin Paul. On le voit aussi fréquemment se produire, chez les ouvriers, dans la convalescence des affections thoraciques graves, quand elles se sont produites intercurremment, et que le malade a retourné trop rapidement à son travail insalubre.

Il s'établit alors peu à peu une toux sèche, revenant par paroxysmes qui durent très-longtemps et empêchent complétement le sommeil, fatiguant ainsi au suprême degré le malheureux ouvrier déjà si affaibli par l'anémie cachectique. L'expectoration est très-peu abondante et consiste en des crachats visqueux formés de mucus d'une couleur gris jaunâtre. Certains malades ne crachent pas du tout, ils sont atteints de catarrhe sec. Ordinairement l'individu est dans un état de frissonnement perpétuel, sensible à

l'excès au froid, cherchant instinctivement à produire la diaphorèse et n'y pouvant parvenir.

Cet état singulier de frissonnement prolongé, cette sensation de fourmillements dans certaines régions de la peau et cette inaptitude aux sueurs sont choses constantes dans l'intoxication saturnine chronique. Ces phénomènes seront étudiés un peu plus loin à propos des anesthésies, ils ont été attribués par Henle et Hitzig à la contracture des artérioles, en tout cas ils ne sont jamais plus prononcés que chez les individus atteints d'asthme saturnin.

Ces derniers, d'abord peu tourmentés par la toux, voient peu à peu se rapprocher leurs paroxysmes. La respiration s'accélère, monte à 20 ou 30 inspirations par minute, la dyspnée est alors extrême, comme dans la bronchite saturnine aiguë. Le malade devient très-analogue à un asystolique; dans cet état, il expectore avec peine des mucosités tenaces dans lesquelles l'analyse révèle constamment la présence du plomb. Les hydropisies se produisent. A la place des râles vibrants se montrent des bulles humides fines et éclatant avec un bruit rauque à la base des deux poumons qui s'œdématient. La mort arrive ordinairement dans cet état.

Le pronostic de cette forme d'asthme saturnin est donc très-grave. Lorsque l'influence pernicieuse, qui est la base de la maladie, n'a pu être écartée, les lésions s'accentuent dans le poumon. Il se produit une cirrhose de cet organe à peu près de la même façon que dans la *sidérose* et dans les affections analogues des aiguiseurs et des mouleurs en bronze. Ici c'est l'imprégnation du poumon par le plomb qui joue le rôle principal. Cet organe en est toujours chargé dans le cas d'asthme saturnin chronique (Lewy). Enfin on peut voir se développer aussi consécutivement la tuberculose, mais cette question ne doit pas nous occuper pour le moment. Elle sera ultérieurement examinée à propos des rapports de l'intoxication saturnine avec les maladies générales.

On doit se demander si, dans les cas ou une bronchite à forme spasmodique se produit sous l'influence de l'intoxication saturnine, il n'y aurait pas lieu de rechercher ultérieurement s'il

n'existe pas chez l'homme dans les muscles de la glotte et dans les nerfs qui les animent des lésions plus ou moins analogues à celles que l'on a signalées chez les animaux. On a vu que chez ces derniers le muscle qui préside à la dilatation active de l'orifice glottique est parfois frappé d'atrophie. Outre que la notion de l'action du plomb sur le système musculaire des deux ordres semble corroborée par de pareils faits, on peut en tirer quelques inductions sur la nature des spasmes glottiques si fréquents dans les bronchites saturnines. Les lésions des nerfs observées en même temps, le caractère spasmodique et véritablement nerveux de l'asthme plombique, montrent enfin qu'à un certain moment le système nerveux commence à être impliqué sérieusement dans l'intoxication métallique. Cette supposition devient encore plus probable quand on étudie en détail les modifications du système nerveux chez les saturnins. Cette étude fera l'objet du chapitre suivant (1).

(1) L'asthme saturnin chronique a été observé par Lewy, 21 fois sur 1186 cas d'intoxication saturnine, ce qui donne un rapport de fréquence égal a $\frac{1,1}{59,3}$, soit $\frac{1}{59}$ environ.

CHAPITRE III.

§ 1er. — Effets produits par le plomb fixé dans les tissus. — Imprégnation de l'encéphale par le plomb. — Encéphalopathie saturnine.

Nous avons étudié jusqu'à présent, des phénomènes d'intoxication chronique dus principalement à la réaction du plomb sur trois grands appareils : le système circulatoire, le tube digestif et les organes de la respiration. Ces phénomènes, on l'a vu peuvent être liés à l'intoxication confirmée et tout à fait chronique, ils peuvent également se montrer sous la forme d'épiphénomènes aigus, témoin les coliques de plomb et l'asthme saturnin dans sa forme aiguë. J'arrive maintenant à la description de phénomènes morbides pour ainsi dire plus profonds, et que l'on pourrait appeler secondaires, si l'on applique aux premiers l'épithète de primitifs. Cette distinction ne nous serait pas du reste personnelle, elle a été faite autrefois, par M. le professeur Charcot dans l'un de ses cours.

On sait depuis déjà fort longtemps, que les composés plombiques s'accumulent, au cours de l'intoxication saturnine chronique, dans l'encéphale des individus intoxiqués. Voilà donc un premier *tissu*, à proprement parler, et non plus une série d'organes, dans lequel s'est effectuée une fixation du poison. Nous avions déjà pu pressentir du reste que les tissus de l'organisme pouvaient recevoir de la part du plomb, une série d'actions morbifiques particulières, et que par exemple le système musculaire devait être lésé tout particulièrement. Si les analyses de Gusserow sont exactes, on verrait en effet le métal s'accumuler partout où il y a des muscles, mais ce point particulier sera examiné plus tard. Je ne m'occuperai ici que de ce qui regarde le système nerveux. Des analyses anciennes de M. Devergie, les résultats indiqués par Tanquerel,

d'autres résultats positifs obtenus par mon maître, M. Empis avec M. Robinet, sans parler de ceux de Natalis Guillot et Melsens, et enfin, par MM. Vulpian et Personne (1), ont montré que chez les saturnins le cerveau contient incontestablement du plomb. Je n'insisterai pas davantage sur ce point parce qu'il est acquis à la science. Il est plus intéressant de rechercher quel est le lieu précis où s'est effectué dans l'encéphale, le dépôt métallique qu'on y trouve régulièrement (2).

Le cerveau des saturnins, que l'on a surtout l'occasion d'examiner sur des sujets morts d'épiphénomènes aigus tels que la colique ou plus souvent l'encéphalopathie, présente un aspect caractéristique décrit par tous les auteurs. Il est souvent jaunâtre, et cette teinte rappelle assez ordinairement la coloration ictéroïde de la peau. Il est ferme et résistant, et ses circonvolutions sont dures, analogues à celles que présenterait un cerveau congelé. Elles sont tassées les unes contre les autres, aplaties; il en résulte pour le cerveau une apparence d'hypertrophie signalée par les auteurs. Quand on fait une coupe, la distinction entre la substance grise des circonvolutions et la substance blanche ou médullaire ne se fait plus aussi nettement. Cette pâleur de la substance grise paraît tenir à son anémie même. Enfin, quand on écrase la substance cérébrale entre les doigts elle est solide, onctueuse, et donne comme on dit communément la sensation de la pâte de guimauve. Toutes ces modifications sont bien connues, depuis les recherches de Tanquerel et de Grisolle; elles sont signalées dans tous les auteurs classiques, je n'y insisterai donc pas.

Quand on veut chercher à savoir si le cerveau des saturnins présente des modifications histologiques en rapport avec l'intoxication plombique, on n'en peut trouver aucune, même en employant les meilleures méthodes. Je crois du reste devoir dire ici,

(1) D'après M. Devergie, le plomb existerait seulement dans le cerveau et manquerait complètement dans la moelle.

(2) Chez deux malades, observés par MM. Raymond et Vulpian, l'analyse chimique du cerveau, faite par M. Personne, a donné les résultats suivants :

1er cas...........	0gr,003 (cuivre)	0gr,0,015 (plomb).
2e cas...........	0gr,001 —	0kr,0,001 —

que jusqu'à présent nous ne possédons pour de pareilles recherches que des méthodes imparfaites et qui ne peuvent rien donner de certain. C'est pourquoi mon maître et ami, M. Cornil, qui a bien souvent recherché les lésions de l'encéphale chez les saturnins, est arrivé à un résultat négatif (communication orale); on conçoit sans peine que je n'aie pas été moi-même plus heureux dans deux cas que j'ai examinés pendant mon internat, dans les services de MM. A. Fauvel et Empis.

Mais un fait qui paraît évidemment ressortir de ces recherches, et qui peut avoir sa valeur, c'est l'anémie de la substance grise que l'on retrouve régulièrement. C'est probablement la raison pour laquelle Rosenstein (arch. de Virchow) émet l'opinion que les symptômes encéphalopathiques dus à l'action du plomb ne seraient que la conséquence d'une anémie cérébrale. « On ne saurait dire exactement (dit-il) comment le plomb influe sur cette anémie cérébrale. Cependant comme le dépôt de plomb a été mis en évidence dans le cerveau des animaux en expérience, on peut penser que ce métal exerce son action *surtout* sur les éléments musculaires des plus petits vaisseaux du cerveau, au niveau de leurs ramifications capillaires mais encore contractiles » (Rosenstein). Mais nous devons avouer que s'il est séduisant jusqu'à un certain point de supposer que le plomb se dépose justement dans les tuniques musculaires des artérioles du cerveau pour les faire contracter et déterminer ainsi l'anémie de la substance grise, cette localisation n'a pu jusqu'à présent être démontrée. Nous ignorons donc complétement où se fait dans l'encéphale le dépôt de plomb. Est-ce dans la substance nerveuse proprement dite, est-ce au contraire dans les tuniques artérielles comme le veut Rosenstein, c'est une question que je ne me chargerai pas de résoudre (1). On verra du reste que les théories et

(1) Dans un cas d'encéphalopathie observé à l'Hôpital Beaujon, en 1870 (service de M. Moutard-Martin), on confia le cerveau au pharmacien en chef de cet hôpital, pour en faire l'analyse chimique ; mais on eut soin d'enlever auparavant *toutes les méninges* et d'essuyer le cerveau pour en enlever le sang. Malgré les recherches les plus attentives, on ne *trouva pas trace de plomb* dans la substance cérébrale. (Malassez, *Communication orale.*)

les hypothèses ne manquent pas pour expliquer les phénomènes connus depuis Tanquerel et Grisolle sous le nom d'encéphalopathie et auxquels M. Jaccoud a cru devoir dans ces derniers temps imposer un nouveau nom, celui de névropathie saturnine.

D'un autre côté, si nous savons qu'il y a du plomb dans le cerveau des saturnins, nous ignorons complétement s'il en existe dans la moelle et dans les nerfs périphériques. Les troubles que présentent ces deux dernières portions du système nerveux dans leur fonctionnement seront étudiés ; mais il est logique de commencer l'étude des troubles nerveux par la description de l'encéphalopathie, puisque nous savons du moins que l'encéphale contient du plomb. Nous irons relativement, en suivant cette marche, du connu à l'inconnu.

On ne saurait faire aujourd'hui un grand fonds sur les observations anatomiques de Thomas, de Canuet et même d'Andral, relatives à un ramollissement des organes du système nerveux central. Ces faits sont en contradiction avec tous les autres connus et même suspects pour certains de leurs auteurs, notamment pour M. Andral. Je passerai donc immédiatement à la symptomatologie dont j'emprunterai la description aux classiques, la littérature contemporaine ne m'ayant presque rien appris de plus sur ce sujet que ce que nous enseignent nos maîtres.

M. Grisolle, puis Tanquerel ont distingué dans l'encéphalopathie (*a*) *une forme délirante*, (*b*) *une comateuse*, (*c*) *une convulsive*, (*d*) *une mixte*. Quelle que soit d'ailleurs sa forme morbide, l'encéphalopathie peut être précédée de prodromes.

Elle me paraît constituer un épiphénomène aigu à l'égard des phénomènes nerveux à évolution lente et tendant à revêtir l'état permanent qu'on observe dans l'intoxication chronique par le plomb. Aussi de même que la colique, autre phénomène aigu, elle s'annonce par des prodromes. On verra dans le chapitre consacré à l'examen des urines (obs. IX), qu'immédiatement avant l'apparition de l'encéphalopathie, de même qu'immédiatement avant l'apparition de la colique, on voit fréquemment l'urine devenir albumineuse et présenter un sédiment particulier, couleur de minium. Il est bien entendu que cette comparaison s'applique

seulement à la couleur, nullement à la qualité chimique du dépôt rouge des urines constitué par des urates teints par l'acide rosacique. Ce phénomène, outre sa grande importance diagnostique, en a une pathogénique puisque d'une part on discute pour savoir si l'encéphalopathie saturnine n'est pas identique à l'urémie, et si d'un autre côté, l'apparition de l'albumine dans les urines n'entraîne pas, en tant qu'élimination nouvelle d'une substance étrangère, une certaine diminution dans l'élimination du plomb. Rien n'a en effet été moins confirmé que les observations de Lewald, en vertu desquelles le plomb s'éliminerait mieux chez les albuminuriques que chez les autres individus soumis à son action delétère.

En outre, d'après Tanquerel des Planches, on peut observer avant que l'encéphalopathie n'éclate, des troubles fonctionnels du côté du cerveau, de la céphalalgie générale ou partielle. Le sommeil fait défaut, et l'apparition de l'insomnie complète, constitue chez le saturnin un signe pronostique grave, puisqu'elle indique l'imminence de phénomènes encéphaliques, comme du reste dans deux autres empoisonnements assez analogues, l'urémie et l'acholie.

A cette période se montrent également des troubles passagers du côté des organes des sens, de la diplopie, du strabisme, des modifications pupillaires variées. Parfois aussi, l'ouïe et la vue sont brusquement ou graduellement abolies comme on le verra au paragraphe consacré à l'étude des troubles saturnins de la sensibilité spéciale. On peut observer aussi des modifications du goût, de la dysphagie. Dans tous les cas, le moral s'affaiblit. Les malades deviennent craintifs, moroses, indifférents à tout, ou agités sans motif.

(*a*). Délire saturnin, forme délirante de l'encéphalopathie. — C'est la forme la plus fréquente (1). Elle consiste dans un délire irrégulier, léger ou profond, partiel ou général, continu ou rémittent, tranquille ou furieux (Compendium), mais affectant plus souvent cette dernière forme, d'après Grisolle. Ce délire est va-

(1) Observée 18 fois sur 72 cas d'encéphalopathie. (Tanquerel.)

riable, c'est-à-dire que chez le même malade il change plusieurs fois de caractère avec une incroyable rapidité. (Tanquerel.)

Souvent, sans donner de preuves d'irritation ou de fureur, les malades se livrent à des actes étranges rappelant le vertige épileptique. Ils urinent dans leur lit ou dans le premier endroit venu, perdent la notion de leurs rapports avec les objets, se trompent sur toutes choses, entendent parfois des voix ou sont tourmentés par des fantômes. (Tanquerel, Nivet.) Il sont alors souvent très-semblables à certains aliénés lypémaniaques.

(*b*). Forme convulsive de l'encéphalopathie saturnine. — Tanquerel des Planches distinguait de cette forme ce qu'il appelait l'épilepsie saturnine. Pour les auteurs du Compendium, la distinction était encore plus profonde puisqu'ils faisaient de l'épilepsie saturnine un genre à part. Grisolle, au contraire, ne considère les accès épileptiformes que comme une variété de l'encéphalopathie comateuse. Cette manière de voir a prévalu ; nous ne décrirons donc pas plus l'épilepsie saturnine, dans un chapitre à part, que nous ne décririons séparément une épilepsie urémique ou une acholique si nous avions à faire l'histoire de l'albuminurie ou des ictères graves.

Les convulsions épileptiformes sont fréquemment observées chez les saturnins. Elles ne paraissent point précédées par l'aura (Grisolle, Tanquerel), mais quelquefois, par une sensation vertigineuse de tournoiement ; le cri initial n'est pas fréquent (1/36), les attaques se montrent sous deux formes : soit légère, ce qui est excessivement rare (Compendium), soit grave, ce qui est la règle.

Il me paraît inutile de décrire dans ses détails une attaque d'épilepsie saturnine, car, en dehors des différences que je viens de signaler à propos de son début, elle ne diffère pas d'une attaque épileptiforme ordinaire. Tanquerel signale seulement comme un caractère important l'intensité de la roideur tétanique.

Les accès d'encéphalopathie éclamptique sont terminés par la sterteur, parfois par un état apoplectique, signalé par Stoll, et qui est grave. La mort se produit alors fréquemment, soit à la suite d'un seul accès, soit quand ces derniers sont devenus subin-

trants. Autrement, après un seul accès la sterteur se dissipe, ou les récidives d'accès s'éloignent et le malade revient à lui. Tanquerel décrit à côté de cette forme des accès cataleptiques.

(*d*). Encéphalopathie mixte. — Elle est la réunion des formes précitées qui se combinent entre elles de façons différentes. Ces formes de l'encéphalopathie ont été décrites d'une manière si complète et avec tant de soin par les auteurs classiques, Grisolle, Tanquerel et les auteurs du Compendium, que je n'ai pas cru utile d'insister sur une description que chacun a entre les mains et que j'aurais peut-être amoindrie en l'imitant. Du reste, je pense que les diverses formes de l'encéphalopathie sont des épiphénomènes aigus dans l'intoxication saturnine chronique, et qui ne doivent pas être décrits ici dans tous leurs détails cliniques. La seule question qui intéresse mon sujet est celle des rapports qui unissent l'encéphalopathie saturnine à l'évolution des phénomènes chroniques de l'intoxication par le plomb. Or, la seule chose qu'on puisse actuellement dire à cet égard, c'est que de pareils phénomènes peuvent se produire à n'importe quelle période de l'intoxication saturnine, et que les causes qui les déterminent, ainsi que leur nature intime sont encore profondément ignorées.

Hermann, qui s'est occupé, dans divers travaux, de l'intoxication plombique chronique et de ses effets sur l'organisme, a émis cette hypothèse que, de même que la colique saturnine, l'encéphalopathie est une manifestation de l'empoisonnement aigu survenu par suite du passage du plomb de la masse du sang dans la substance cérébrale. C'est là une pure hypothèse. Une seconde supposition, en vertu de laquelle on devrait rapporter les troubles encéphalopathiques à l'anémie, suite de la contracture des petits vaisseaux, est celle de Rosenstein, et n'est pas mieux démontrée. Cependant, si l'on voyait se multiplier des faits analogues à celui observé par Malassez, dans lequel il a suffi de dépouiller de ses méninges et de purger de sang le cerveau d'un saturnin, pour que l'analyse de la pulpe nerveuse proprement dite devînt impuissante à y déceler du plomb, il y aurait une forte présomption de penser que c'est surtout dans le système sanguin si riche des méninges, dans les parois des vaisseaux ou dans le sang qu'ils

contiennent, qu'est contenu le plomb qu'on a trouvé dans les encéphales analysés.

D'un autre côté, nous avons vu l'apparition de l'albumine dans les urines précéder souvent l'éclosion des phénomènes encéphaliques. Ceci nous conduit à examiner maintenant une théorie qui devait naturellement venir à l'esprit des pathologistes, quand les recherches de M. Ollivier eurent démontré l'existence d'une forme d'albuminurie liée à l'intoxication saturnine.

Il n'y a rien, en effet, qui ressemble davantage aux diverses formes de l'urémie, que les formes cliniques de l'encéphalopathie saturnine.

D'un autre côté, nous verrons que le rein des saturnins est souvent atteint de néphrite interstitielle atrophique, condition par excellence de la production des phénomènes urémiques dans toutes les formes de l'albuminurie. L'absence d'œdème vient encore à l'appui de cette manière de voir. Aussi M. Danjoy l'a développée complétement dans un travail important, et dans un certain nombre de cas, il paraît avoir démontré l'urémie par l'existence d'une rétinite albuminurique présentant ses caractères bien connus. (Obs. VI, par exemple, de son Mémoire.)

On connaît la valeur diagnostique de la marche de la température dans les cas douteux. Ce point particulier a fait l'objet de travaux récents de la part de MM. Bourneville et Charcot, et il résulte des recherches de ces deux observateurs que la température ne s'élève nullement dans l'urémie. Elle peut même tomber d'une façon notable au-dessous de la normale. Or, on ignore à peu près complétement si, dans l'encéphalopathie saturnine, la température se comporte, oui ou non, comme dans les cas d'urémie. Une seule observation a été recueillie dans ce sens par M. Lépine; elle est favorable à l'hypothèse de Danjoy, en ce que la température du sujet est restée normale; mais le malade a été trop peu longtemps observé au point de vue thermique pour qu'on puisse conclure sur ce seul exemple (1).

On peut donc dire que les épiphénomènes aigus qui nous occu-

(1) Voy. l'obs. de Lépine dans les C. Rendus de la Soc. de Biologie, 4e trimestre (in *Gazette. Méd.* de Paris).

pent sont peut-être en partie dus à un état urémique ; mais il serait prématuré de généraliser cette conclusion et de l'appliquer à tous les cas. Ne sait-on pas, en effet, que les phénomènes acholiques, symptomatiquement analogues à l'urémie, sont causés par l'action d'un tout autre poison ? Que dirait-on d'un pathologiste qui voudrait assimiler l'épilepsie strychnique à l'urémie ? Je crois donc qu'il est sage de voir dans les accidents encéphalopathiques des phénomènes d'intoxication montrant une recrudescence passagère de l'action du plomb sur le système nerveux. Ces accidents forment actuellement un groupe, dont on a commencé à dégager des formes qui paraissent devoir être rapportées à l'urémie. De là à une systématisation complète, il y a un pas immense. Je ne crois pas que, dans l'état actuel de la science, on puisse encore le franchir.

§ 2. — Troubles de la sensibilité générale. — Anesthésie saturnine, ses diverses formes. — Hémianesthésie saturnine. — Phénomènes ataxiques développés chez les saturnins chroniques.

Les phénomènes nerveux de l'encéphalopathie sont essentiellement passagers. Les troubles dont la description suit, beaucoup plus que les premiers, appartiennent à l'histoire de l'intoxication saturnine chronique à cause de leur caractère permanent.

Le moyen de juger des lésions du système nerveux périphérique nous est donné par deux sortes de réactions bien distinctes, la sensibilité et la motricité. Les phénomènes de locomotion présentent deux facteurs également distincts, le nerf et le muscle ; la sensibilité générale ou spéciale n'en présente qu'un seul, l'état indiqué par la réaction physiologique du nerf sensitif. C'est donc par cette étude relativement simple que je commencerai ; j'étudierai ensuite dans un paragraphe séparé l'histoire des troubles du mouvement qu'on observe dans le saturnisme chronique.

Depuis les recherches de Beau, l'anesthésie a été signalée par tous les auteurs dans l'intoxication saturnine. Elle est l'un des phénomènes les plus caractéristiques de la forme chronique ; elle

apparaît le plus souvent à la période des paralysies, en même temps que celles-ci, quelquefois cependant d'une manière isolée. Elle est superficielle ou profonde ; parfois en effet le sens de la possession des membres ou de leur continuité, parfois aussi ce que l'on a appelé le sens musculaire, sont plus ou moins modifiés. Je ne m'étendrai pas sur les moyens de constater ces diverses modifications. On opère, en effet, dans l'exploration du saturnin exactement de la même façon que pour tout autre malade. Cependant, pour étudier les variations de la sensibilité cutanée, il est bon de se servir du compas de Weber modifié par les constructeurs modernes, c'est-à-dire construit sur le type du compas du cordonnier, en ayant soin de substituer aux deux aiguilles portées par les curseurs deux fines pointes d'ivoire (1). L'expérience a démontré en effet que les pointes métalliques, très-conductrices de la chaleur, produisent sur la peau des effets thermiques qui pourraient être confondus avec les sensations tactiles.

L'anesthésie simple, au toucher, et superficielle, succède le plus ordinairement à la paralysie du mouvement, ou apparaît avec elle; parfois aussi elle se montre à l'occasion de la colique ou de l'arthralgie ; elle est toujours partielle, c'est-à-dire limitée à une portion du tronc ou des membres. Elle occupe le plus souvent la peau du dos de la main, de l'avant-bras du côté de l'extension, le côté externe du mollet (Gubler), la peau du ventre ou de la poitrine, respectant l'épigastre, que Beau nommait *la place d'armes de la sensibilité*; elle siége aussi quelquefois sur le voile du palais et la luette. Non-seulement sur ces points, répandue par plaques, on observe une abolition ou une diminution de la sensibilité tactile (anesthésie, hypesthésie), mais aussi une diminution de la sensibilité à la douleur et à la température (analgésie, thermanesthésie), ou au chatouillement (hypopallesthésie — (Gubler) etc.). Enfin, dans les observations recueillies dans le service de M. Vulpian, qui a bien voulu me les communiquer, et que l'on trouvera aux pièces justificatives, mon excellent ami

(1) Communication de M. Manouvriez à la Société de Biologie, décembre 1874.

Raymond a constaté l'abolition complète de la sensibilité électrique.

Quelle est la cause prochaine de cette anesthésie, si variée dans ses formes, peu régulièrement superposée aux muscles paralysés, le plus souvent transitoire? Les auteurs ont invoqué un assez grand nombre de causes ; peut-être, en effet, les raisons des anesthésies saturnines sont-elles complexes.

Un certain nombre de bons observateurs ont soutenu qu'au niveau des parties paralysées les nerfs sensitifs présentaient des lésions plus ou moins analogues à celles des nerfs moteurs. Par exemple, la dégénérescence granuleuse de la myéline, signalée par Lancereaux. Mais le côté externe du mollet, de même que la peau du ventre, étant des points où se montrent fréquemment chez les saturnins anémiques les plaques d'anesthésie de n'importe quel ordre, et ces points n'étant superposés à aucun muscle paralysé, l'explication précitée n'a plus sa raison d'être. Il me semble qu'on aurait de meilleures raisons pour discuter avec M. Gubler d'une part, Rosenstein et Hitzig de l'autre, si ces anesthésies ne seraient point d'origine purement humorale et vasculaire; en un mot, si elles ne pourraient pas être considérées comme une dépendance de l'anémie, principalement de celle de la peau.

On sait depuis très-longtemps que la peau est pâle, extrêmement anémique et froide chez les saturnins. On a également noté l'apparition de fourmillements précédant l'anesthésie. On obtiendrait le même résultat en suspendant artificiellement et lentement la circulation dans une partie quelconque de l'économie, comme l'ont montré d'abord Sténon et Swammerdam, et de nos jours avec tant de netteté, MM. Brown-Séquard et Vulpian. Il est bien difficile d'ailleurs de se refuser à croire que l'anesthésie de la peau ne soit pas, en partie du moins, sous la dépendance d'une anémie de cette membrane, puisque nous avons déjà vu que M. le professeur Gubler la fait habituellement cesser pour un moment par la rubéfaction simple de la partie. Bien plus, quand on réussit à déterminer la diaphorèse abondante chez un saturnin (ce qui n'est pas toujours facile à cause de la sécheresse rebelle de la

peau), l'anesthésie disparaît, ou s'atténue pendant la durée de la congestion sudorale du tégument.

Ainsi, dans le cours de son travail sur le Jaborandi, M. Albert Robin (communication orale), a administré ce médicament à un assez grand nombre de saturnins et il a pu observer des modifications importantes de la sensibilité pendant l'action du médicament. Chez deux saturnins qui présentaient de l'anesthésie des membres supérieurs et des mollets, cet observateur a vu la sensibilité revenir à peu de chose près à son état normal, au moment où se produit la congestion de la peau, qui précède toujours de quelques instants l'établissement de la sudation. Dans un des deux cas, l'anesthésie a reparu vers la fin de la suée ; dans l'autre, au contraire, la sensibilité a persisté plus longtemps et l'anesthésie n'a été constatée à nouveau que 24 heures après la sudation.

Cette sécheresse même de la peau n'est peut-être pas étrangère à l'insensibilité que présente parfois cette membrane à l'action de l'électricité. Si la théorie de la contracture des artérioles du derme, que nous avons exposée d'après Rosenstein et Hitzig, était vraie, on pourrait en effet comprendre comment la peau, subissant une irrigation incomplète, et par conséquent pauvre en sérum, pourrait devenir un mauvais conducteur de l'électricité, comme on l'observe pour les membranes animales privées d'humidité. Il est bien entendu que je ne reviens sur cette hypothèse que pour être complet ; des expériences directes seraient nécessaires sur ce point de l'histoire du saturnisme chronique, comme sur bien d'autres. C'est même, je crois, l'un des buts principaux des travaux analogues à celui que je fais actuellement, que de signaler ces points douteux à l'attention des observateurs.

Non-seulement, dans l'intoxication saturnine, on voit les divers modes de sensibilité cutanée s'amoindrir ou disparaître, mais en outre, la manière même dont s'effectue normalement la réception des impressions sensitives est profondément modifiée, le malade se trompe sur ses sensations (voy. P. J. Obs. XVIII); on peut aussi observer dans la rapidité de leur transmission aux centres des modifications curieuses. Ces dernières ont été principalement étu-

diées par M. Brouardel, à qui je dois la communication de résultats importants à ce point de vue.

Chez l'homme sain, l'espace de temps qui s'écoule entre le moment précis où une impression sensitive, tactile par exemple, est reçue par la peau, et le moment où cette même impression est perçue par l'individu, varie suivant le point où l'on applique le modificateur de la sensibilité. Par exemple, aux mains, au visage, aux pieds, ce retard est environ de 1/15 de seconde. Il varie, du reste, avec les individus; dans certaines régions il est assez considérable, à la cuisse et au niveau du trochanter par exemple, où il est de 1/4 à 1/2 de seconde. On voit aussi que la durée de ce retard est en rapport inverse avec l'acuité tactile des diverses régions de la peau. Quant à la façon dont on le mesure, elle est simple, et a été imaginée par M. Marey. Au moment où l'excitation se produit, un repère est marqué sur un cylindre animé d'une vitesse uniforme; un second repère est marqué dès que la perception s'est produite; le temps est mesuré entre ces deux repères, en fractions de secondes qui s'inscrivent au moyen des vibrations du diapason. Dans de pareilles conditions, l'expérience a donné à M. Brouardel (en 1871) les résultats suivants, qu'il a bien voulu me communiquer.

LIEUX D'APPLICATION de l'excitant.	RETARD 1er cas. ANALGÉSIF.	RETARD 2e cas. PARALYSIÉ des extrémités.
Visage. . .	30 secondes.	40 secondes.
Pied. . . .	40 secondes.	75 secondes.
Poitrine. .	85 secondes.	3 minutes.
Bras. . . .	100 secondes.	2'30".
Cuisse. . .	Près de 5 minutes.	4'30".

Ces résultats sont, comme on le voit, à la fois très-importants et inattendus. Le phénomène est, en effet, beaucoup plus marqué qu'il semble qu'on aurait pu le prévoir *à priori*. On ignore

encore, je pense, quelles sont les modifications que les variations de la circulation locale pourraient faire subir à ces retards; en tout cas, il serait intéressant de les rechercher ultérieurement.

Ainsi donc, la sensibilité est profondément modifiée chez les saturnins chroniques, et cette modification n'est peut-être pas moins en rapport avec des modifications vasculaires qu'avec celles du système nerveux. Tel est du moins l'avis de Hitzig. Quant aux hypéresthésies et aux névralgies signalées par Rosenthal, et dont on trouve de très-rares exemples dans les auteurs classiques (Tanquerel) (1), je signalerai seulement en passant qu'elles affectent parfois le type intercostal; mais je n'y dois pas insister, parce qu'elles n'ont pas de caractère spécial, et que lorsqu'on les observe dans l'anémie cachectique des saturnins, elles paraissent produites de la même façon que toute autre névropathie anémique.

On observe quelquefois des distributions singulières de l'anesthésie saturnine. Tanquerel cite un cas dans lequel elle s'était produite seulement sur une moitié de la main, les muscles ayant conservé leur mouvement. Dans certains cas assez rares, puisqu'on n'en possède que trois, insérés dans les pièces justificatives qui accompagnent ce mémoire, et dont je dois la communication à M. le professeur Vulpian, l'abolition de la sensibilité affectait la forme d'une hémianesthésie. Comme cette dernière forme de l'anesthésie saturnine se montre uniquement dans les cas où il existe en même temps des phénomènes hémiplégiques, elle sera discutée plus complétement à propos de l'histoire de ces derniers accidents.

Mais on voit se produire quelquefois aussi, en même temps que l'anesthésie, un phénomène singulier qui peut servir de point de transition entre les phénomènes purement sensitifs de l'intoxication saturnine et les accidents complexes qui se marquent à la fois par des troubles de l'innervation et par des troubles du système locomoteur. Je veux parler de l'*ataxie saturnine*. Mon ami M. Raymond l'a décrite, pour la première fois, dans un mémoire

(1) En dehors, bien entendu, des formes non articulaires de l'arthralgie. Cette dernière n'a d'ailleurs aucun rapport avec le trajet des nerfs.

inédit, présenté au concours des prix de l'internat et couronné, et c'est grâce à M. Vulpian et à lui que je puis donner aux pièces justificatives l'observation des deux malades sur lesquels cette forme singulière des troubles nerveux saturnins a été remarquée (voy. Obs. XVIII et XIX.)

Dans le premier cas, il s'agissait d'un ouvrier cérusier qui, après une attaque d'encéphalopathie, fut pris d'ataxie du mouvement, et d'anesthésie dont les détails sont soigneusement indiqués dans l'observation ; les phénomènes prédominaient à gauche, l'ataxie des mouvements était prononcée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Ils disparurent au bout de quatre mois sous l'influence de la cessation du travail et d'un traitement convenable.

« Il est facile de voir que, dans ce cas, les phénomènes n'étaient nullement dus à une ataxie locomotrice progressive ou à des lésions médullaires quelconques. En effet, on n'a pas observé de douleurs fulgurantes ni en ceinture, ni de troubles de la vue dans la première période ; la seconde période n'a pas été franchie ; le malade a été ataxique, il n'est jamais devenu paralytique ; au contraire, il a guéri rapidement (1). »

Mais la seconde observation de Raymond nous enseigne un fait important : c'est que chez les saturnins des troubles ataxiques peuvent survenir, persister et aboutir finalement à la sclérose des cordons postérieurs. C'est là du moins la conclusion qu'il a tirée ; il faudrait cependant multiplier les observations pour bien dégager l'influence du plomb dans de pareils cas ; car on pourrait avoir affaire à de simples coïncidences entre l'ataxie locomotrice et l'intoxication saturnine chronique. Cependant, quand on voit l'ataxie disparaître totalement après s'être montrée à la suite d'accès encéphalopathiques, on est conduit, comme Raymond, à proposer l'existence d'une forme bénigne et passagère d'ataxie, à laquelle le nom d'*ataxie saturnine* semble parfaitement convenir.

(1) Raymond, Mémoire inédit cité.

§ 3. — Troubles saturnins des organes de la sensibilité spéciale. — Surdité. — Lésions du goût. — Lésions saturnines de l'appareil de la vision.

J'aurai peu de chose à dire sur la surdité des saturnins qui, d'après Tanquerel, succéderait toujours à l'arthralgie. On en trouvera un certain nombre d'exemples dans les observations qui font suite à ce mémoire, et elles paraissent confirmer l'opinion de Tanquerel. Quant à la nature de cette affection le plus souvent passagère, elle est mal connue; les auristes n'en parlent que peu ou point; c'est là un sujet intéressant néanmoins et qui appelle de nouvelles recherches.

On observe aussi quelqufois dans l'hémiplégie saturnine, dont il sera bientôt question, des modifications du goût, consistant dans une diminution de l'aptitude de la muqueuse linguale à percevoir les saveurs; dans le même cas, l'odorat est également aboli du côté paralysé; tous ces faits rentrent dans l'histoire de l'hémianesthésie saturnine. Ils seront bientôt étudiés. (Voyez les Observations d'hémianesthésie saturnine citées (*Pièces justificatives*).

Mais les troubles les plus importants des appareils de sensibilité spéciale se remarquent du côté de l'organe de la vision. Je les ai tous réunis dans un paragraphe spécial, à cause de l'importance qu'ils présentent en clinique et parce qu'ils forment un groupe tout à fait distinct d'accidents importants dans l'histoire de l'intoxication chronique par le plomb (1).

Troubles de la vue. — Les troubles de la vue que l'on observe chez les saturnins sont symptomatiques d'affections variées ayant pour siége unique le système nerveux. Il n'y a pas d'altérations des milieux de l'œil ni de ses enveloppes.

Citons, pour n'y plus revenir, le strabisme, la chute des paupières, les troubles de l'accommodation (Stellwag), symptômes

(1) Je dois remercier ici mon ami W. Nicati, préparateur du cours d'ophthalmologie de la Faculté de médecine de Zurich, pour les documents qu'il m'a fournis sur ce point important de mon Mémoire.

d'altérations du système nerveux périphérique ou central. Mais ce n'est pas là ce qui nous intéresse.

Nous avons affaire ici aux affections qui amènent la diminution et la perte de l'acuité visuelle, ou, ce qui signifie la même chose, l'amblyopie et l'amaurose. Ces affections peuvent avoir leur siége primitif dans la rétine, dans le nerf et dans les centres optiques. Elles sont de natures très-diverses : tantôt ce sont des lésions atteignant primitivement l'appareil nerveux de l'œil; d'autres fois ce sont des altérations de voisinage et consécutives à des altérations cérébrales diverses; enfin l'albuminurie saturnine exerce sur l'œil les mêmes effets que l'albuminurie due à tout autre cause.

De là, trois groupes qu'il faut distinguer absolument : 1° affections saturnines proprement dites; 2° altérations consécutives à des lésions d'organes voisins ; 3° altérations consécutives à l'albuminurie saturnine.

1° *Affections saturnines proprement dites ou inflammation et atrophie idiopathique du nerf optique.* — Il n'existe pas de symptômes cérébraux, ni même d'autres accidents saturnins récents, et néanmoins il survient subitement une névrite toute particulière.

Observation. — Un peintre a eu autrefois un accès de colique. Dans ces derniers temps, il a broyé des couleurs au plomb et s'en est servi sans précautions. Sa vue baisse depuis six jours. Pupilles un peu dilatées; acuité visuelle, à gauche = 11/100, à droite = 12/20 ; champ visuel normal à droite, scotome central mal défini à gauche. Les papilles sont fortement injectées, non tuméfiées, ont perdu de leur transparence ; leurs bords sont mal limités dans la portion interne où un léger voile rougeâtre les recouvre ; cette opacité dépasse à peine les limites de la papille.

Artères de diamètre normal, mais très-sinueuses surtout à gauche; veines difficiles à distinguer des artères parce qu'elles sont de même épaisseur et offrent un reflet central très-manifeste. — Liséré gingival, constipation, coloration grisâtre de la peau. Emissions sanguines sans résultat, amélioration de la vue par l'emploi des purgatifs et de l'iodure de potassium.

Cette observation et une autre incomplète, que l'on doit toutes deux à Schneller, sont les seules probantes de ce genre. Il faut en attendre d'autres pour juger la question de savoir si les signes observés, et en particulier cette localisation très-curieuse de l'inflammation à la partie interne de la papille, sont des signes caractéristiques de la névrite saturnine idiopathique. La distinction d'avec la fausse névrite ou papille étranglée, que nous allons retrouver plus loin, serait en tout cas très-facile, puisqu'ici nous n'avons ni tuméfaction de la papille, ni dilatation des veines.

A l'inflammation peut succéder l'atrophie, les faits rapportés par Hutchinson pourraient en fournir des exemples.

Les observations de Schneller prouvent l'existence d'altérations idiopathiques du nerf optique dans sa portion papillaire ; existe-t-il des faits connus de lésion analogue des nerfs optiques sur tout leur parcours et de lésion analogue des centres optiques? On connaît des cas d'amblyopie unilatérale avec hémiplégie chez les saturnins (Weiss et l'Obs. numéro. XI de ce mémoire) ; ils pourraient faire croire à une lésion des centres optiques si l'on ne savait que l'amblyopie, même unilatérale, est un fait commun à toutes sortes de lésions cérébrales. Les questions posées restent donc en suspens jusqu'à nouvel ordre.

Enfin, nous devons ranger ici des faits auxquels Horner fait allusion quand il dit que, dans l'amaurose saturnine, toute inflammation peut faire défaut. On aurait là, pense-t-il, une sorte d'atrophie essentielle du nerf optique, analogue à celle des ivrognes et des anémiques. Nous manquons à ce sujet de faits qui permettent de décider quel est le siége primitif de la lésion.

2° *Altérations consécutives à des lésions d'organes voisins : papille étranglée* (*Graefe*) *ou fausse névrite* (Landolt). — Toute affection cérébrale accompagnée d'augmentation de la pression intra-cranienne donne lieu à cette espèce de fausse névrite optique, qui n'est autre chose qu'un œdème de la papille dû à l'étranglement du nerf optique par du liquide accumulé dans l'espace intervaginal. On connaît aujourd'hui cet espace ou lacune lymphatique qui communique avec les espaces sous-arachnoïdiens, dont elle n'est que la continuation. Quand il y a augmen-

tation de la pression intra-cranienne, qu'elle soit due à une tumeur, à une simple hypérémie cérébrale ou à un épanchement méningitique, le liquide passant entre les gaînes du nerf optique vient s'accumuler derrière le globe de l'œil et intercepter la circulation dans les vaisseaux centraux. C'est alors qu'on constate à l'autopsie, la dilatation en ampoule de l'espace intervaginal, que l'examen ophthalmoscopique avait diagnostiquée.

Après cette digression nécessaire à la clarté du sujet, revenons-en à notre saturnin ; il a eu des accidents encéphalopathiques, et rapidement sa vue a diminué d'une manière effrayante ; on l'examine à l'ophthalmoscope et l'on constate une papille étranglée typique, c'est-à-dire très-tuméfiée, veines dilatées, opacité s'étendant à peine au delà de la papille dans la rétine. Purgatifs, émissions sanguines à l'aide de l'appareil de Heurteloup ; la vue est presque rétablie après plusieurs semaines. Jamais d'albumine dans l'urine. Tel est le résumé succinct d'une observation de E. Meyer, qui offre ce grand intérêt d'être complète et prise dès le début. Une seconde observation du même auteur est également caractéristique ; elle offre le triste tableau d'un cas analogue observé tardivement, alors qu'il y avait déjà atrophie totale des nerfs optiques (1).

Existe-t-il chez les saturnins des cas de névrorétinite descendante, c'est-à-dire de cette névrite optique propagée vraie, ou inflammation du nerf optique consécutive à l'inflammation de la substance cérébrale ou des méninges ? La littérature n'en offre pas d'exemples, et il n'y a pas lieu d'en attendre, puisque les lésions du saturnisme sont bien loin d'être de ces lésions franchement inflammatoires qui produisent la névrorétinite.

3° *Rétinite albuminurique et amaurose urémique chez les saturnins.* — Étant donné que l'albuminurie, dont on connaît l'influence sur les organes de la vue, est une des manifestations de l'intoxication saturnine, on devait trouver dans ce fait l'explication d'un certain nombre de cas d'amblyopie saturnine.

(1) Cette théorie de la *papille étranglée* cadre parfaitement avec les idées de Hitzig sur l'état de la pression sanguine des petits vaisseaux cérébraux, pendant les accès d'encéphalopathie.

M. Danjoy, puis M. Després, ont rapporté des exemples de rétinite albuminurique observés sur des saturnins.

Enfin, on connaît l'amaurose urémique, cette amaurose passagère des albuminuriques, qui est totale, mais disparaît complétement après une courte durée, et ne s'accompagne d'aucun signe ophthalmoscopique notable. Il existe des faits analogues chez les saturnins; nous pourrions en citer pour exemples plusieurs observations de Duplay, si l'absence d'examen ophthalmoscopique, aussi bien que de l'examen des urines, ne les rendait trop incomplètes.

Pronostic et traitement. — Les cas de cécité absolue et définitive ne sont malheureusement que trop fréquents ; ils appartiennent aux deux premiers groupes. Le pronostic est absolument mauvais quand il y a atrophie prononcée de la papille. C'est, du reste, de l'examen du champ visuel que l'on tirera les éléments les plus importants du pronostic. (L'étude du champ visuel pourra fournir aussi des renseignements précieux pour décider de la nature et du siége des lésions.)

Le pronostic de la rétinite albuminurique est moins grave; celui de l'amaurose urémique est absolument bénin.

Quant au traitement local, il n'y a pas de règles qui ne soient celles d'affections analogues dues à toute autre cause (1).

(1) La question précédente n'étant traitée dans aucun auteur classique, j'ai cru devoir réunir les indications bibliographiques dans une note au lieu de renvoyer le lecteur à des indications disséminées dans un Index bibliographique.

Stoll, cité dans Duplay, *Arch. gén.* 1834, t. V, p. 31 et 32.

G. Beer, *Lehre von den Augenkrankheiten.* Vienne, 1813-1817.

A. Duplay, *Archiv. gén.*, 2e sér., t. V, p. 5, 1834.

Weiss, *Annales d'oculist.*, vol. II, p. 232.

J. Alderson, *Ann. d'ocul.*, vol. III, p. 87.

Fueter, *Revue ophthalmolog. suisse,* IV, 1, cité dans *Annal. d'ocul.*, 1854, vol. XXXII, p. 179.

W. Rau, *Graefe's Arch. f. Ophthalmol.*, I, 2, p. 205, 1855.

Stellwag von Carion, *Ophthalmologie*, Erlangen, 1856.

L. Danjoy, *Archiv. gén.*, 1864, 6e sér., III, p. 402.

Hirschler, *Wiener med. Wochenschr.*, 1866, XVI, 7 et 8, résumé dans *Schmidt's Jahrb.* vol. CXXXIII, p. 116.

G. Haase, *Klin Monatsbl. f. Augenheilkunde*, V, p. 225, 1867, résumé dans *Schmidt's Jahrb.*, vol. CXLIII, p. 67.

§ 4. — Troubles du mouvement dans l'intoxication saturnine chronique. — Paralysies saturnines. — Paralysie des extenseurs. — Paralysie saturnine à forme hémiplégique. — Anatomie pathologique de la paralysie saturnine. — Théories pathogéniques.

Nous arrivons maintenant à l'étude d'un groupe d'accidents depuis longtemps signalés par les auteurs, même à l'époque où l'on ignorait la nature toxique des coliques saturnines; je veux parler des paralysies du mouvement. Ces paralysies, étudiées d'abord par Van Swieten (1), Stoll et Andral, qui avaient même observé des formes hémiplégiques, puis par Grisolle, Tanquerel, les auteurs du Compendium, ont été de la part de M. Duchenne de Boulogne, l'objet d'intéressantes recherches électro-pathologiques. En ce qui regarde leurs symptômes, elles commencent donc à être très-bien connues. On peut dire qu'elles le sont très-mal anatomiquement, puisque les divers auteurs ne sont pas d'accord à propos de leurs lésions. Encore moins le sont-elles au sujet de la nature même du mal et de sa pathogénie : en effet, certains pathologistes font de ces paralysies des accidents d'origine périphérique, d'autres leur attribuent une origine centrale. D'autres enfin, les considèrent comme le simple résultat de modifications purement vasculaires survenues dans les muscles paralysés.

Dans la majorité des cas, la paralysie n'est pas primitive ; elle se montre le plus souvent après un ou plusieurs accès d'arthralgie, d'encéphalopathie, surtout de coliques. C'est donc bien là un phénomène appartenant à la forme chronique de l'intoxication,

E. Meyer, *Union médicale*, 1868, 3e série, vol. V, p. 982.

Jon. Hutchinson, *Ophth. Hosp. Rep.*, vol. VII, part. I, p. 6, et vol VI, part. I, p. 55.

Schneller, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1871, p. 240.

Lunn, *Med. Times and Gaz.*, 1872, II, p. 685.

Després, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1872, p. 555; *Gaz. hôp.*, p. 1180.

Horner, *Correspondenzblatt f. Schweizer. Aertzte*, 1872, résumé dans *Nagel's Jahresbericht f. Ophthalmol.*, III, 374.

Soelberg Wells, *Traité pratique*, trad. franç., p. 437.

Emmert, *Schweizer Corresp. Blatt.*, 1873.

Nagel, *Jahresbericht f. Ophthalm.*, vol. III, p. 374.

(1) Van Swieten, (*Comment in H. Boerhaavii Aphor*, t. III, p. 357), donne une description très-complète des paralysies saturnines.

puisqu'il est précédé d'épiphénomènes aigus. Nous verrons aussi qu'à quelque théorie qu'on se rattache pour expliquer la paralysie, toutes supposent naturellement une imprégnation longue, lente et complète de l'économie par le métal comme condition principale de l'apparition de cet accident.

La paralysie saturnine est le plus souvent partielle, quelquefois cependant elle se généralise. MM. Raymond et Vulpian ont montré qu'elle pouvait revêtir la forme hémiplégique. Mais elle présente relativement à son siége un caractère particulier qui est pour ainsi dire pathognomonique, elle occupe presque constamment et exclusivement les *muscles extenseurs*. C'est ainsi qu'aux membres supérieurs elle existe dans les muscles de la partie postérieure des membres, tandis qu'aux membres inférieurs elle se montre dans les muscles de la région antérieure. Singulière prédilection qu'il n'est pas facile d'expliquer d'une manière satisfaisante et qui donne un cachet tout spécial à la paralysie saturnine en imposant aux membres affectés la position fléchie.

La paralysie du membre supérieur est de beaucoup la forme la plus fréquente, vient ensuite celle de l'appareil vocal. La médecine comparée nous a appris que, dans ce dernier cas, les muscles laryngés peuvent être atteints d'atrophie ainsi que les nerfs qui les animent.

Il ne saurait être question ici de reprendre une à une les descriptions des diverses paralysies en suivant l'ordre de leur localisation. Cette description fait à elle seule le quart de l'œuvre entière de Tanquerel, je ne pourrais donc être qu'incomplet en essayant de la reproduire; aussi, renvoyant le lecteur aux classiques pour les détails, je ne m'occuperai que des relations générales des paralysies avec l'intoxication saturnine chronique, et je signalerai seulement les progrès principaux faits par la question dans ces dernières années.

Un phénomène très-intéressant, et qui a été surtout bien étudié par M. Duchenne, de Boulogne, c'est qu'au milieu des muscles paralysés, certains restent indemnes; tel est, à l'avant-bras, par exemple, le long supinateur, dont l'intégrité constitue un signe diagnostique différentiel important entre la paralysie radiale

à frigore et la paralysie saturnine du membre supérieur, qui lui ressemble singulièrement. M. Duchenne a en effet démontré que la lésion de la contractilité électro-musculaire semble se porter de préférence sur certains muscles, alors même que le membre entier est frappé de paralysie; d'autres, au contraire, la conservent intégralement, le supinateur et l'anconé, par exemple; d'autres, enfin, sont simplement atteints de parésie, comme les muscles de l'éminence thénar, au point qu'on a pu mettre en doute l'influence du plomb sur leur atrophie (1).

On n'ignorait pas, depuis les recherches de M. Duchenne, que la perte de l'électro-motricité s'effectue très-rapidement dans la plupart des cas de paralysie saturnine. On savait aussi que cette propriété disparaît souvent inégalement dans les différents faisceaux qui constituent les diverses parties d'un même muscle, mais on ne savait pas encore si l'abolition ou la diminution de la contractilité musculaire précède ou suit la perte de la contractilité volontaire; les recherches récentes de MM. Vulpian et Raymond permettent de conclure : *La perte de la contractilité électrique précède celle de la contractilité volontaire.* On pourra s'en convaincre par la lecture des observations qu'ils ont bien voulu me communiquer (par exemple, l'Obs. XV).

Les muscles qui ont perdu la contractilité électrique sont surtout atrophiés et déformés dans la paralysie saturnine. Tant que cette importante propriété n'a pas cessé d'exister, la guérison pourrait être obtenue; le pronostic devient infiniment plus grave lorqu'elle disparaît; le muscle est, en effet, alors profondément atteint par l'action du plomb; sa structure est altérée, la substance contractile même s'atrophie; l'existence de la contractilité électrique devra donc toujours être cherchée au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Signalons ici que, contrairement à l'assertion générale de M. Duchenne, la sensibilité électrique n'est pas capable de subsis-

(1) Les auteurs, et M. Duchenne lui-même, ont longtemps attribué cette atrophie à la pression du manche du pinceau chez les peintres. Voy., à cet égard, le *Traité d'électrisation localisée.*

ter, selon MM. Vulpian et Raymond, après que la contractilité électro-musculaire a disparu.

Tels sont les points principalement intéressants que présente à considérer la paralysie saturnine dans ses rapports avec l'électrisation localisée. Je dirai maintenant un mot de sa marche et de sa forme hémiplégique qui n'est pas décrite dans les auteurs classiques.

La marche de la paralysie saturnine est ordinairement progressive et lente, le plus souvent elle envahit les muscles de haut en bas lorsqu'elle se généralise, gagnant successivement les épaules, les bras, les avant-bras; ou bien les cuisses, les jambes, les pieds (Monneret et Fleury); rarement elle frappe d'emblée un membre tout entier. Elle devient rarement aussi générale et complète; ce sont les membres supérieurs qu'elle frappe le plus souvent, restant bornée dans la plupart des cas aux muscles extenseurs.

Stoll et Andral ont cependant signalé des hémiplégies saturnines, en ce sens que des malades ont présenté des paralysies de certains muscles du bras et de la jambe *du même côté*. Tanquerel en a aussi cité une observation (Obs. XI); mais l'hémiplégie, semblable à celle de cause cérébrale, n'a point été mentionnée avant le mémoire de Raymond (voy. Obs. XVII et XV, *pièces justificatives*), qui s'est fondé pour l'admettre sur des considérations intéressantes.

L'homme qui fait le sujet de l'observation XVII était un saturnin cachectique; il avait eu des coliques multiples; encore sous le coup de la dernière, il éprouve de la faiblesse dans le côté droit du corps; cette hémiplégie s'accentue au bout de quelques jours, puis, après un traitement de six mois, elle *rétrograde presque complétement* (1).

Or, chez ce malade, les phénomènes paralytiques sont plus accentués dans le membre supérieur que dans l'inférieur; la paralysie des extenseurs prédomine; les muscles du bras, de la jambe, se comportent, au point de vue de la contractilité électrique, comme dans les paralysies saturnines ordinaires. Enfin,

(1) Notre Observation XI offre un nouvel exemple de cette forme singulière accompagnée aussi d'hémianesthésie.

cet homme présente une hémianesthésie de tout le côté paralysé, absolument comme dans certains cas d'hystérie (Charcot) ou d'hémorrhagie cérébrale à foyer limité dans le pied de la couronne de Reil (Charcot, Turck, Veyssière.)

Sur ces données, M. Raymond a cru devoir admettre la nature saturnine de cette hémiplégie, survenue sans phénomènes apoplectiques, accompagnée de perte de la sensibilité électrique dans les groupes de muscles inégalement paralysés. Cette forme méritait certainement d'être signalée, car la preuve qu'elle existe cliniquement, c'est qu'on en rencontre des observations nouvelles comparables aux premières (Obs. XI).

Quant à la question de savoir qu'elle est ici la lésion qui a déterminé et la forme hémiplégique, et l'hémianesthésie, elle ne peut être actuellement mise en discussion, les autopsies manquent, les malades guérissent. L'hémianesthésie et l'hémiplégie sont-elles ici plus ou moins analogues à la paralysie et à l'hémianesthésie des hystériques? Ce sont des questions que l'on peut poser, mais non résoudre.

Nous arrivons maintenant à un point qui, depuis ces dernières années, a été l'objet de nombreuses controverses, à savoir la nature même de la paralysie saturnine.

Deux points bien distincts sont ici à étudier : l'anatomie pathologique correspondant à la paralysie, la théorie pathogénique qui lui convient.

A. *Anatomie pathologique.* — L'anatomie pathologique de la paralysie saturnine est assez peu avancée. Il existe à peine quelques documents sur ce sujet, nous en sommes redevables à MM. Charcot et Gombault, Westphal, Vulpian et Raymond. Ces auteurs s'entendent sur un point, la lésion des muscles; ils ont chacun un avis différent sur un second point, les lésions nerveuses.

Il y a déjà longtemps que Kussmaul et Mayer avaient décrit dans tout le système musculaire des saturnins une rigidité particulière caractéristique. Cette première observation a été entièrement confirmée par les recherches de M. Gombault. Il a décrit trois sortes de muscles chez la cachectique saturnine et paralysée dont il a fait l'autopsie : les uns souples et sains ; les autres déco-

orés et de couleur chair de saumon, frappés d'atrophie ; d'autres enfin, durs et rigides comme la chair fumée, et tels, qu'un muscle long, détaché de ses insertions, pouvait être tenu horizontal sans s'incurver. Quant aux lésions histologiques décrites par les différents auteurs, elles sont toutes les mêmes. Rarement on observe la dégénérescence granulo-graisseuse proprement dite, plus rarement encore la dégénérescence cireuse. M. Ollivier et M. Lancereaux ont observé la dégénérescence granuleuse, mais la lésion consiste ordinairement dans une atrophie simple des muscles d'une part, et de l'autre en des phénomènes particuliers de végétation de leurs éléments cellulaires dont nous allons voir tout à l'heure la signification.

Dans le premier type, le muscle conserve sa striation, comme dans l'atrophie musculaire progressive, mais la substance contractile diminue. Il se forme parfois des vacuoles au milieu d'elle ou à sa périphérie, de telle sorte que, sur une coupe transversale, chaque faisceau primitif ainsi lésé semble, ou perforé en son milieu, ou réduit à un croissant. En même temps, des vésicules adipeuses se développent dans l'intervalle des faisceaux musculaires primitifs, le muscle devient alors jaune et pâle, mais il se dissocie encore facilement sur les points où s'est produite cette atrophie simple de ses fibres.

Mais à côté de cette lésion, et lui succédant par transitions, on en observe une autre. En même temps que la substance musculaire s'amoindrit, les noyaux fixés à la face interne du sarcolemme se multiplient, refoulent la substance contractile, forment des accumulations sur divers points et donnent à la fibre musculaire un aspect moniliforme. La dissociation dans ces cas ne doit pas être facile. Je n'ai point fait d'examens de muscles dans l'intoxication saturnine, mais j'ai pu souvent constater que, lorqu'un muscle présente les lésions précitées, il devient très-difficile à dissocier, même avec les meilleures méthodes ; je signale ce fait, parce qu'il conduit à en constater un autre : *Un muscle ainsi touché est en train de se détruire rapidement* (1).

(1) Comparez avec le *Manuel* de Cornil et Ranvier, à l'article consacré aux lésions du système musculaire.

En effet, dans l'intoxication saturnine, la destruction du muscle frappé est parfois rapide, du moins à partir du moment où la paralysie a lieu. Je n'insisterai pas plus longuement sur ces atrophies musculaires saturnines.

En regard d'elles, on avait déjà, depuis longtemps, cherché à établir une lésion du système nerveux. Déjà M. Lancereaux avait indiqué une altération granulo-graisseuse de la myéline, et la moelle du sujet avait montré un peu d'atrophie au niveau des racines antérieures, mais aucune lésion des cornes de la substance grise. M. Gombault n'a également pas constaté de lésions médullaires. Mais il a trouvé très-altérés au contraire les nerfs des muscles, et détail qui n'est pas indifférent, leurs vaisseaux (1), tandis que leurs racines étaient saines. La lésion, portant sur les nerfs radiaux, était tout à fait identique à celle qu'on observe dans le bout inférieur d'un nerf après sa section.

Peu après M. Westphal, décrivit dans les tubes nerveux des radiaux une série de modifications donnant, selon lui, la notion d'une affection primitive du tronc nerveux. Il se produirait d'abord une atrophie du nerf, suivie, quand le malade guérit, d'une régénération des tubes nerveux. Il explique ainsi les lésions musculaires consécutives, il invoque également les réactions électriques comme venant à l'appui de son opinion.

Il est très-difficile, quand on lit le mémoire de M. Westphal et quand on examine ses figures, de pouvoir dire si oui ou non les petits îlots interposés entre les tubes nerveux, sains encore, sont des fibres de Remak, ou des tubes nerveux de nouvelle formation et se régénérant, ou enfin des faisceaux de fibres conjonctives. La dissociation seule, après l'action de l'acide osmique, pouvait éclairer la question ; l'auteur l'a faite et n'en a rien tiré. Les conclusions déduites de l'examen des coupes colorées au carmin n'ont pas de valeur pour ce cas particulier ; Westphal n'est donc pas fondé à les formuler d'une façon aussi nette qu'il l'a fait, quant à discuter l'interprétation de ses figures, ce serait un travail stérile.

D'un autre côté, M. Raymond a rapporté dans son mémoire

(1) M. Gombault ne s'explique pas sur la nature de la lésion vasculaire.

les résultats positifs fournis par un examen de la moelle cervicale chez un saturnin. Cet examen a été fait sous la direction de M. Vulpian, il en résulte que, dans ce cas particulier, les racines antérieures étaient saines (1) ainsi que les nerfs musculaires ; les cornes antérieures de la moelle présentaient dans leur région externe un certain nombre de cellules atrophiées, ratatinées, dépourvues de noyaux et de prolongements, pigmentées, parfois creusées de vacuoles.

B. *Pathogénie.* — Il résulte de ces données dissemblables fournies par des observateurs différents, des théories contradictoires au sujet de la paralysie saturnine. Les uns, comme M. Charcot, admettent une lésion périphérique des radiaux (cours de la Faculté 1874), et pensent que la paralysie saturnine, au point de vue nosologique, doit être rapprochée des paralysies faciales à frigore, en ce sens, que toutes ses réactions électriques donnent des courbes analogues à celles fournies par cette dernière. Tout serait dans cette hypothèse sous l'influence de la lésion nerveuse. De son côté, Westphal croit à une affection primitive du tronc nerveux aboutissant à la régénération. Enfin, M. Raymond croit que la paralysie est de cause médullaire, l'atrophie musculaire étant consécutive à une lésion des cornes antérieures, semblable en cela aux autres atrophies musculaires causées par une lésion centrale.

Depuis le travail de M. Ollivier sur les atrophies musculaires, le champ des amyotrophies essentielles s'est singulièrement rétréci et l'on tend de plus en plus à admettre que les altérations musculaires dépendent d'une lésion du système nerveux périphérique, ou de la moelle et du bulbe. L'opinion de Gusserow, qui admettait une action directe du plomb sur les muscles, n'est guère soutenable depuis que Heubel est arrivé, en contrôlant ses expériences, à dresser une échelle de gradation tout à fait inverse au point de vue de l'imprégnation des tissus par le plomb. Pour Gusserow, le système musculaire contenait la majeure partie du plomb ; pour Heubel c'est ce même système qui en contient le

(1) Il y avait sur quelques points une hyperplasie douteuse du tissu conjonctif qui sépare les tubes nerveux.

moins (1). Ce n'est pas à dire que le plomb n'agit pas sur le système musculaire, mais peut-être agit-il par l'intermédiaire des vaisseaux.

Cette dernière théorie a été soutenue avec un grand talent par Hitzig. D'après ce dernier auteur, la raison même de la localisation de l'action du plomb dans certains groupes musculaires se trouverait dans une question d'irrigation. Il a pu établir par une série de considérations ingénieuses que dans les membres et notamment au membre supérieur, les vaisseaux et tout particulièrement les veines du côté de l'extension constituent une sorte de diverticule où se trouve accumulé tout le sang du membre pendant la contraction des fléchisseurs. Si maintenant on se reporte à ce qui a été dit de l'action probable du plomb sur la tunique musculaire des artères et des veines, on comprendra facilement l'action du poison sur les muscles extenseurs dans la théorie de Hitzig. Les artérioles de la peau sont contracturées, les veines le sont en partie aussi, surtout au niveau de leurs anastomoses, la contraction des fléchisseurs, qui prédomine pendant l'action, chasse un sang toxique du côté de l'extension, et à cause de l'imperméabilité des artérioles cutanées, à cause des contractions annulaires des veines, il stagne dans les réseaux sanguins musculaires. Le plomb se trouverait ainsi dans des conditions spécialement favorables pour agir sur les muscles, et la facilité de cette action s'accroîtrait à mesure que l'action prolongée du plomb sur les éléments contractiles les altérerait d'une manière définitive après les avoir excités d'abord. Ces fibres lisses, surtout celles des veines, devenant granulo-graisseuses, l'insuffisance des valvules suivrait, favorisant encore la stagnation dans les plans musculaires externes.

La théorie de Hitzig, pas plus que les autres, ne mérite qu'on l'adopte exclusivement. Mais les faits qui ont été observés jusqu'ici en France, demeurent acquis à la science, et quand on en aura observé une série d'analogues, la pathogénie de la paralysie saturnine sera certainement éclairée. Je ne veux pas discuter ici

(1) Heübel trouve des quantités de moins en moins grandes de plomb dans les os, le rein, le foie, le cerveau, la moelle, enfin les muscles.

l'opinion de Westphal parce que le fait fondamental sur lequel elle repose ne me paraît pas évident, je crois cependant devoir indiquer avec Hitzig quelques dispositions curieuses qui montrent que, dans la paralysie saturnine, la distribution vasculaire semble au moins aussi en rapport que la distribution des filets nerveux avec la localisation de l'atrophie dans certains muscles.

Il est en effet difficile de savoir pourquoi certains muscles, animés comme les autres par le radial (le long supinateur par exemple), ne sont pas touchés par la paralysie saturnine. Dans des cas exceptionnels, enfin, des muscles animés par d'autres nerfs que le radial sont aussi atteints. De plus, les muscles sont très-rapidement lésés dans un ordre déterminé, perdant non-seulement très-rapidement leur contractilité faradique, mais encore leur contractilité galvanique (1).

D'après Hitzig, la prédisposition particulière de certains muscles ainsi que l'immunité des autres sont peut-être en rapport avec des causes anatomiques spéciales. Un certain groupe de muscles formé par l'*extenseur commun des doigts*, *l'extenseur propre de l'index*, *l'extenseur propre de l'auriculaire et le long extenseur propre du pouce*, sont fréquemment frappés ensemble par la paralysie plombique. Or, ces muscles déversent leur sang(2) dans un tronc veineux commun. L'immunité du long supinateur aurait une cause un peu différente. Il agit, en effet, à la façon des fléchisseurs et comme ces derniers il chasserait, selon Hitzig, pendant sa contraction fréquemment répétée, le

(1) « Cette dernière circonstance fournit (dit Hitzig) la preuve que c'est « le muscle lui même, et non pas le nerf, qui est la partie originairement « malade de l'appareil moteur, car la contractilité galvanique ne se perd « que proportionnellement à la disparition de la substance musculaire, et « celle-ci, quand il y a lésion des nerfs, ne périt, comme on sait, que « lentement. »

(2) Ce tronc est une veine interosseuse externe qui passe entre le cubital antérieur et l'extenseur commun, contourne le cubitus et se jette dans une interosseuse interne au voisinage du pli du coude. Dans le même tronc débouche aussi une branche venant du cubital externe qui, comme on sait dans la règle, est affecté le dernier; mais ce muscle verse son sang principalement dans les veines sous-cutanées par une multitude de veinules, ce dernier s'échappe ainsi facilement. (Hitzig, *Uber Gefässerkrankungen bei Paralysis saturnina*, etc. Berlin, 1868.)

sang veineux du côté de l'extension; mais, en outre, la disposition de ses vaisseaux efférents rendrait impossible la stagnation du sang dans le muscle, par conséquent, l'augmentation de pression qui agirait surtout, d'après Hitzig, en baignant les muscles d'une lymphe transsudée, chargée de produits plombiques (1).

Ainsi donc, on voit qu'il y a lieu de tenir compte, dans les recherches que l'on fera ultérieurement sur la paralysie saturnine, non-seulement des lésions des muscles, des nerfs, des centres que l'on a cherchées, mais encore des lésions vasculaires qu'on a souvent signalées (Kussmaul, Gombault, Duroziez), et aussi des analogies ou des différences que présentent entre eux les muscles frappés d'atrophie, au point de vue de l'irrigation sanguine. Nous sommes, en effet, ici, en présence d'une affection d'origine toxique. On sait, depuis les magnifiques recherches de M. Cl. Bernard, que le sang est le véhicule des poisons, et que leur distributeur dans les parties est le système vasculaire. On ne devra donc jamais omettre de discuter la part que prennent le sang et les vaisseaux dans la production des accidents d'origine toxique, surtout dans l'intoxication saturnine chronique, dans laquelle tout démontre que ce sang et ces vaisseaux sont profondément lésés.

§ 5. — Effets produits par l'empoisonnement chronique sur le système locomoteur (suite). — Contracture des saturnins. — Tremblement saturnin. — L'épiphénomène aigu dans cet ordre d'accidents est l'arthralgie saturnine. — Lésions du système fibreux. — Tumeur dorsale du poignet. — Lésions du système osseux.

Nous venons de voir que les affections connues sous le nom de paralysies saturnines, pourraient bien avoir des causes multiples de production. Il est néanmoins maintenant très-probable

(1) Les veines du long supinateur débouchent au niveau du confluent de la veine médiane avec la basilique et la céphalique, c'est-à-dire sur le point même où les veines du pli du coude communiquent avec les veines profondes. On comprend sans peine que le sang d'un muscle qui peut se déverser par tant d'issues, ne soit jamais soumis à une pression sanguine considérable (Hitzig, *ibid.*)

qu'elles sont liées à des modifications du système nerveux et du système vasculaire, sans qu'on puisse évaluer encore, dans le produit final, la valeur de ces deux facteurs principaux. Sans vouloir adopter les idées de Gusserow, contredites par Heubel, nous sommes forcés maintenant de convenir que l'action directe du sang empoisonné sur les muscles est très-remarquable. Nous l'avons suivie jusqu'à présent assez régulièrement pour pouvoir conclure, avec les auteurs, que le plomb paraît exciter d'abord les fibres lisses et amener une sorte de contracture de ces dernières (Kussmaul, Hitzig), et qu'ensuite il compromet leur nutrition de telle sorte que, chez les vieux saturnins, on trouve un grand nombre de plans musculaires de la vie organique en état d'atrophie granulo-graisseuse (Kussmaul).

L'action du plomb sur les muscles à contraction brusque a également frappé beaucoup d'auteurs. On les trouve rigides à l'excès sur le cadavre. Un grand nombre d'auteurs ont pensé que la crampe se produisait aussi chez le vivant, d'une manière douloureuse, et constituait un facteur important de la colique (Briquet, Giacomini) (1). Je reviendrai sur ce point, à propos des arthralgies. Dans tous les cas, pendant la colique, le ventre est rétracté et les muscles de l'abdomen sont durs et rigides, *comme une planche*, suivant l'expression énergique de Spring (2).

Il ne faudrait pas confondre avec ces crampes douloureuses les rétractions musculaires consécutives à la paralysie de certains groupes de muscles, et qui établissent une sorte de contracture par défaut d'action antagoniste. On voit de cette façon se produire des déformations diverses, et certains types de griffe s'établir dans les cas graves comme on en trouvera des exemples dans un certain nombre de nos observations (3). Mais d'un autre côté existe-t-il pour les muscles striés un état d'atrophie analogue à celui observé par Kussmaul dans les fibres lisses? On l'ignore à

(1) Giacomini (*Gaz. des hôpitaux,* janvier 1839) place le siége de la colique de plomb dans les muscles abdominaux et le diaphragme, qui se contractent, dit-il, spasmodiquement dans cette maladie.

(2) *Loco citat.*

(3) Voy. *Pièces justificatives,* Obs. XVII et XVIII entre autres.

peu près absolument, le processus atrophique qu'on observe dans les paralysies, et qui s'accompagne d'une vive irritation formative des éléments cellulaires du faisceau primitif, n'est pas du tout analogue au processus ordinaire de dégénération lente consécutive à une exagération d'action. Cependant M. Ollivier a trouvé dans quelques cas de l'atrophie granuleuse, et d'autre part chez des saturnins qui ne sont pas très-sensiblement paralysés il existe des phénomènes de tremblement qui semblent indiquer une lésion musculaire et qui s'observent du moins dans leur degré le plus atténué d'une façon presque générale, on peut le dire (1).

En effet, il est peu de tracés sphygmographiques pris sur des sujets atteints par l'intoxication saturnine chronique qui ne donnent la preuve irrécusable et graphique d'une trémulation musculaire. Cette dernière paraît indépendante du tricrotisme. C'est une suite d'ondulations très-brèves, sensiblement isochrônes et qui s'inscrivent sur la ligne de descente du tracé comme on a pu s'en convaincre par l'examen de ceux que j'ai fait insérer plus haut. C'est en un mot une réduction des tracés de tremblement saturnin figurés par M. Fernet dans sa thèse (2). De pareils tracés indiquent l'existence d'une trémulation musculaire, même lorsquelle n'est pas sensible à l'œil du médecin. Parfois cependant la lésion des muscles est beaucoup plus évidente. On est alors en face d'une forme clinique, *le tremblement saturnin*, sur laquelle je devrai m'arrêter un instant parce qu'elle est encore discutée.

Signalé par les anciens auteurs : Arétée, Paul d'Egine, Charles Le Pois, Percival, Tanquerel et Spring, ce tremblement est d'après les modernes, beaucoup plus rare que les autres tremblements toxiques, du moins dans sa forme marquée et nettement appréciable sans le secours des instruments enregistreurs. On l'a aussi rapporté à l'alcoolisme. Er. Lafont a tenté d'en établir l'existence (3) et les caractères. D'après lui le tremblement est

(1) M. Sanders dit qu'on a trouvé les muscles des saturnins trembleurs altérés, mais il ne dit pas comment (in *Reynolds system of med.*).

(1) Ch. Fernet, *des Tremblements*, 1872, pl. VII.

(3) Lafont, Thèses de Paris, 1869.

habituellement précédé d'une faiblesse progressive qui s'empare des membres, il débute souvent par les membres thoraciques, restant unilatéral et localisé du côté droit, affectant les mains les premières, rarement la tête; rarement aussi il devient général. « Le tremblement saturnin ne présente en lui-même aucun caractère qui permette de le distinguer des autres tremblements produits par les intoxications de natures diverses (alcool, mercure, etc.). » (Lafont).

En effet, lorsque les trembleurs étendent les bras, on remarque des oscillations de va-et-vient, égales, plus ou moins régulières, d'une intensité variable selon les cas et qui s'exécutent avec plus ou moins de rapidité. Mais si les oscillations ne présentent en elles-mêmes aucun caractère distinctif, elles offrent cependant dans leur manière de se montrer certaines particularités importantes à noter. Ainsi, elles augmentent manifestement par la fatigue, et de plus elles apparaissent principalement et avec plus d'intensité à la fin de la journée (caractère distinctif avec le tremblement alcoolique : Lafont).

Pour la plupart des auteurs, ce tremblement saturnin, ne serait que le premier degré de la paralysie saturnine. D'après M. Lafont, cette théorie serait erronée, les deux accidents se montrant à l'état de complète indépendance, et la contractilité électro-musculaire demeurant intacte dans le tremblement. Enfin, ce dernier se distinguerait du tremblement arsénical, surtout par l'absence de phénomènes ulcéreux concomitants; par son absence au matin, du tremblement alcoolique. On comprend que ces caractères distinctifs sont bien délicats et que, cliniquement, cette forme sera difficilement reconnue.

Le tremblement saturnin existerait néanmoins, chez les mineurs du Hartz, avec une physionomie très-remarquable rappelant beaucoup celle du tremblement mercuriel si l'on en croit Brockmann. Il se montrerait sous deux formes, suivant cet auteur, à qui nous laissons toute la responsabilité de sa description. La première comprendrait un tremblement partiel siégeant seulement aux mains, accru par les mouvements volontaires, atteignant aussi parfois l'orbiculaire des lèvres ou les zygomatiques ;

mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant chez les mineurs qui tremblent, c'est que leur tremblement *suit ordinairement les grandes attaques de colique*. Ainsi, une affection passagère qui s'accompagne d'une violente contracture des muscles est suivie de l'apparition du tremblement.

Quant à la forme généralisée, elle reproduirait un type analogue à celui de la paralysie agitante ; dans les cas les plus avancés le chef branle, les mâchoires claquent sans cesse, les lèvres trémulantes sont agitées d'un mouvement perpétuel comme si le sujet marmottait continuellement ; un tremblement analogue a été observé par Wilson, chez les ouvriers des *Lead-Hills* (collines de plomb) (1). Mais on conçoit que l'existence de pareilles formes demande confirmation. Quant à la pathogénie exacte du tremblement, il est difficile d'en rien dire ; on l'a attribué successivement à la présence du plomb dans les centres nerveux, dans les muscles. En réalité, on ne connaît que la lésion fonctionnelle de ces derniers. Pour ce qui est de l'étiologie générale, Hollis (Brit. méd. Journ. 1872) a prétendu qu'il atteignait surtout les ouvriers qui manient le plomb à des températures élevées. Il n'y a rien de certain à cet égard.

Il faut bien se garder de confondre avec ce tremblement le tremblement réflexe que Raymond a observé chez ses deux saturnins ataxiques (2). Dans ce dernier cas, nous avons affaire à des secousses d'épilepsie spinale, reconnaissant des causes plus ou moins analogues à celles qui déterminent ce symptôme dans les maladies chroniques de la moelle. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ce sujet.

Arthralgie. — Je dois maintenant parler de l'arthralgie saturnine, parce que, parmi les lésions que détermine le plomb dans le système locomoteur au cours de l'intoxication saturnine chronique, elle joue le rôle d'un épiphénomène aigu que Tanquerel des Planches assimilait complétement à la colique.

Cette détermination morbide a été décrite par un certain nombre d'auteurs sous le nom d'*hypéresthésie*, de *rhumatisme mé-*

(1) Wilson, Édimb., *Essays Physic. and Litt.*, 1771, p. 517.
(2) Voy. ces Observations aux *Pièces justificatives*.

tallique, de *rachialgie saturnine*, elle serait de nature névralgique pour Tanquerel. La vérité est qu'il est absolument impossible d'établir un rapport quelconque entre les douleurs arthralgiques des saturnins et le trajet des nerfs. L'anatomie pathologique n'a fourni, de son côté, à cet égard, que des résultats négatifs.

Symptomatiquement l'arthralgie est superficielle, occupant seulement la peau, ou profonde, paraissant siéger alors dans les os ou les *masses musculaires;* elle s'accompagne souvent de *crampes* atrocement douloureuses qui se renouvellent sans cause et amènent parfois une rigidité comme tétanique des muscles. Souvent la douleur existe au niveau des articulations, mais parfois aussi elle est nulle dans les jointures. Elle ne mérite donc pas plus le nom d'*arthralgie* que celui de dermalgie et surtout de *myalgie*.

La marche de cet accident est irrégulière comme la colique, les douleurs sont variables et mobiles. Je n'insisterai pas davantage sur ce sujet, renvoyant à Tanquerel et au Compendium pour les détails. Mais je dois discuter la nature de cet accident afin de déterminer dans quel ordre de troubles on doit le faire rentrer, et quelle est sa signification dans l'intoxication chronique.

D'après Hitzig, la colique et l'arthralgie sont absolument parlant des accidents du même ordre.

Ils paraissent tous les deux après quelques prodromes identiques, probablement sous l'influence d'une recrudescence d'intoxication, d'une diminution de l'élimination, ou du passage à nouveau dans le sang de certaines parties de la réserve de plomb. Les douleurs de l'arthralgie sont ordinairement nocturnes; elles occupent presque toutes les régions du corps, mais affectent de préférence certaines parties (1).

(1) Sur 755 faits recueillis par Tanquerel, les douleurs ont occupé :
485 fois les membres inférieurs;
88 fois les membres supérieurs;
18 fois les lombes;
5 fois les parois thoraciques;
4 fois le dos ou le cou;
3 fois la tête;
118 fois les membres supérieurs et inférieurs;
35 fois les membres et le tronc;
9 fois les membres, le tronc et la tête.

La douleur est dilacérante, contusive, perforante, ou se borne à un fourmillement douloureux. En un mot, elle est variable, insignifiante presque, ou au contraire atroce (1), rémittente et se montrant par paroxysmes. Elle n'est accompagnée ni de chaleur, ni de rougeur, ni de gonflement. Il n'y a pas de fièvre, on ne peut donc la confondre avec le rhumatisme articulaire aigu.

Si nous continuons à comparer entre elles la colique et l'arthralgie, dans les deux cas on observe l'instantanéité de l'apparition après des prodromes nuls ou insignifiants, des attaques caractérisées par des intermittences, des crampes dans les muscles, enfin de violentes douleurs causées principalement par ces crampes.

Déjà Tanquerel avait constaté cette identité de symptômes et l'exprimait ainsi : « La seule différence qui existe entre la colique « et l'arthralgie saturnines, c'est le siége... Si vous voulez vous « représenter ce qui se passe dans les organes du ventre d'un « individu affecté de coliques de plomb, observez un cas d'ar- « thralgie... » Et il attribuait ces accidents à la présence du plomb dans les muscles, constatée par Devergie; mettant en dehors la moelle qui n'en contiendrait pas, d'après le même auteur.

Il est donc bien probable que, dans sa forme profonde et musculaire, le phénomène que l'on appelle arthralgie saturnine est surtout caractérisé par une crampe. L'action du plomb sur le système musculaire est à supposer dans ce cas, si l'on en croit surtout Hitzig.

C'est par l'intermédiaire du sang intoxiqué que se produirait cette action, toujours d'après Hitzig, sous l'influence de l'augmentation de pression survenue dans les artérioles. L'on admet ordinairement que le plomb est combiné avec les substances albuminoïdes du sang. On comprend aisément alors comment, tant que chez le saturnin l'équilibre entre l'apport du plomb et son élimination n'étant pas rompu, les petits vaisseaux ne sont pas excités par le métal au point de se contracturer, les albumi-

(1) Voir la *Description* de Tanquerel, vol. I, p. 493.

nates de plomb, substances très-peu dialysables, ne passent point à travers les vaisseaux pour aller impressionner directement les masses musculaires et y déterminer l'arthralgie. Cette dernière se produirait, au contraire, facilement si cette contracture, ayant lieu et la pression montant, la dialyse des albuminates de plomb pouvait s'effectuer. Voilà encore une hypothèse ingénieuse qui doit attirer l'attention des pathologistes, mais dont je n'endosserai nullement la responsabilité.

Je dois mentionner enfin un certain nombre d'autres lésions qu'on observe dans les divers tissus de squelette (1) au cours de l'intoxication saturnine. Je m'occuperai surtout d'un phénomène déjà très-chronique en ce qu'il est satellite de la paralysie, la *tumeur dorsale de la main*. Je décrirai ensuite les altérations plus chroniques encore et plus profondes du système osseux.

La tumeur dorsale de la main a été décrite pour la première fois par de Haën, dans la paralysie qui accompagne la colique. Etudiée depuis par les auteurs classiques, attribuée plutôt par Tanquerel à la saillie des extrêmités osseuses, elle a été l'objet de travaux récents de la part de M. le professeur Gubler, de M. Nicaise, enfin de M. Huc-Mazelet.

Elle peut se montrer du reste comme l'a fait remarquer le premier M. Gubler, à la face dorsale de la main de tous les sujets atteints de paralysie des extenseurs, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Elle n'est donc point à proprement parler un phénomène saturnin. On avait cru pouvoir la rattacher à la goutte saturnine, on verra qu'elle se montre souvent en dehors de cette dernière affection. Caractérisée par un gonflement indolent, rarement accompagné de rougeur (Mazelet), donnant le plus souvent au doigt explorateur la sensation de l'épaississement des tendons extenseurs, pouvant varier de volume dans une même journée, parfois elle est accompagnée de ténosite crépitante au niveau de l'avant-bras. Anatomiquement, elle est caractérisée par un état

(1) Les tissus du squelette, qui forment un groupe naturel présentant des affinités pathologiques particulières, sont : le tissu osseux et cartilagineux, les tissus fibreux des articulations, tendineux, musculaire strié, et certaines formes de tissu conjonctif qui relient ces parties entre elles.

fongueux des tendons et de leur gaîne synoviale qui est ordinairement injectée (Nicaise, Charcot). Elle apparaît peu après la paralysie, marche parallèlement avec elle, pour disparaître lorsque les mouvements reviennent. Peu de semaines après qu'elle a disparu, on ne trouve plus de traces de son existence dans les gaînes synoviales du dos de la main (Gubler). Il est donc probable qu'elle n'est pas fongueuse à son début.

Si l'on cherche à se rendre compte de l'existence de cette tumeur, on se trouve en présence de plusieurs théories. Les uns pensent qu'elle a une origine mécanique, due au repos des membres paralysés, elle serait alors identique aux arthropathies et aux tendinites que le repos amène chez les fracturés (Gosselin). D'autres auteurs, notamment M. Charcot et M. Mazelet en font une lésion trophique consécutive aux lésions nerveuses; que celles-ci siégent dans le radial seul ou également dans la moelle, peu importe pour l'explication. Dans un cas notamment, M. Charcot a observé en dehors du saturnisme une de ces tumeurs dont il est parfaitement logique de faire un trouble trophique.

Un fait qui est bien certain, c'est que dans les paralysies des extenseurs accompagnées de cette tumeur dorsale, les parties sont le plus souvent soustraites à l'action nerveuse. Il y a souvent aussi de l'anesthésie, l'excitation du nerf ne détermine plus de mouvements dans les muscles paralysés. Or, on sait (Schrœder van der Kolk, Ranvier, etc.) ce qui se passe quand on soustrait à l'action des nerfs les organes animés normalement par eux. Tout végète dans cette sphère d'action, d'une manière désordonnée. Or, nous voyons ici des troubles semblables dans les muscles paralysés (prolifération cellulaire) et dans les tendons de ces derniers (synovite à tendance hypertrophique). N'est-il pas assez naturel de supposer que les deux accidents sont dus à la même cause, qui, en effet, rentrerait alors dans le cadre des lésions trophiques, si bien étudiées par M. le professeur Charcot.

Nous arrivons maintenant à des lésions plus profondes, véritablement cachectiques et qui paraissent l'une des expressions les plus complètes de l'intoxication saturnine chronique. Je veux parler des affections saturnines du système osseux.

C'est à M. Lewy que nous devons la description de ces accidents singuliers (1) dont il a dressé une statistique. Il importe de savoir, avant tout, que dans l'intoxication chronique par le plomb, le tissu osseux est l'un des points de l'économie où ce métal s'accumule en plus grande proportion (Heubel), on en a trouvé, par exemple, 2 à 3 p. 100 du poids des os analysés (Lewy); or, chez les saturnins cachectiques on a vu en même temps que la carie dentaire, des périostites alvéolaires subaïguës et les caries des os maxillaires.

Dans un cas cité par Lewy, notamment, ces lésions osseuses se montraient d'une manière manifeste, concomitament avec les phénomènes ordinaires de la cachexie plombique la plus avancée. Le sujet, âgé de 36 ans, fondeur de caractères, avait eu, en 1849, sa première colique; en 1850, un accès d'arthralgie; en 1856, une paralysie à droite des extenseurs. En 1863 se montra une nécrose partielle de la mâchoire supérieure; en 1870, il était arrivé au summum de la cachexie, tremblant des mains, sourd, aphone, la face ridée, présentant encore des traces d'affections osseuses.

J'ai cité cette observation (2) pour donner une idée de ces

(1) Lewy, *Œster. Zeich. f. prakt. Heilkunde*, XVI, 6, 1870.

(2) Je dois malheureusement rester bref sur la symptomatologie particulière aux nécroses saturnines, n'ayant pu rien apprendre, à cet égard, par la lecture des auteurs qui en ont parlé. Cependant, voici un cas intéressant, je pense, de lésions osseuses analogues à celles décrites par M. Lewy et développée chez un individu nettement saturnin ; il m'a été communiqué par mon ami J. Binet de Stoutz, interne distingué des hôpitaux.

Un peintre en bâtiment, saturnin chronique, ayant eu, en 1873, une série d'accidents épileptiformes, a été traité à Sainte-Anne pour une affection mentale indéterminée. En mars 1874, il ressentit une douleur profonde dans la cuissse. En mai de la même année, il entre à Cochin, ou M. A. Després diagnostique une nécrose centrale du fémur avec sequestre invaginé mobile. En septembre 1874, un abcès se forme, on se dispose à opérer, mais de nouveaux accès épileptiformes se produisent et la mort a lieu le 21 février 1875. L'autopsie démontre un sequestre invaginé avec une coque osseuse très-épaisse et percée à jour. Le cerveau présente, dans son lobe frontal droit, des traces d'un ancien foyer hémorrhagique au niveau duquel les méninges sont épaisses. La pièce ayant pris, par son séjour dans l'eau, une teinte noirâtre au niveau de l'ancien foyer et un peu alentour, M. Binet soupçonna qu'il pouvait y avoir là du sulfure de plomb fermé sous l'influence de l'hydrogène sulfuré développé pendant la macé-

affections osseuses d'origine probablement saturnine, mal connues en France, et qui méritent d'être signalées. Mais elle n'est pas restée isolée; dans la statistique de Lewy, on trouve des exemples nombreux d'affections osseuses, qui paraissent s'être développées chez des saturnins sous l'influence de la cachexie plombique (1).

Nous voilà donc en présence de phénomènes d'intoxication profonde, portant sur le squelette comme dans un certain nombre d'autres intoxications métalliques chroniques. Les effets du plomb sur la nutrition commencent dès maintenant à se montrer dans leur action véritablement trophique : à la fois sur les muscles et certains départements du système nerveux dont les éléments dégénèrent, sur la peau, qui devient (Tanquerel) si facilement le siége de gangrènes dans les membres paralysés, enfin sur la charpente même de l'homme, sur le tissu osseux dont la vitalité est frappée et qui, dans des cas rares il est vrai, mais constatés cependant par de bons observateurs, subit une série d'altérations mal connues aboutissant à la nécrose.

ration. L'essai par le sulfhydrate d'ammoniaque lui montra, en effet, qu'il existait du plomb dans l'ancien foyer hémorrhagique seulement. L'emploi de l'iodure de potassium donna, en outre, lieu à l'apparition d'une teinte jaune très-nette à ce niveau et rien sur les autres points du cerveau.

Ce fait, communiqué à la Société anatomique, m'a semblé des plus intéressants ; c'est ce qui m'a engagé à le rapporter dans tous ses détails.

(1) Lewy a observé sur 1186 saturnins :

La nécrose de la mâchoire supérieure		15 fois.
—	des os de l'avant-bras	4 fois.
—	des vertèbres (affection saturnine ? ?)	2 fois.
—	des côtes	1 fois.
—	du sternum	1 fois.

En dehors, selon l'auteur, de la scrofule, de la syphilis et de l'intoxication mercurielle et phosphorée.

CHAPITRE IV.

§ I[er]. Des diverses voies d'élimination du plomb au cours de l'intoxication chronique. — Élimination par les urines. — Albuminurie saturnine (Ollivier. — Lewald). — Lésions rénales d'origine saturnine.

Nous avons, jusqu'à présent, étudié les modes d'introduction du plomb dans l'organisme, sa fixation et son action délétère sur certains organes et certains tissus. Une dernière étude reste à faire, celle de l'élimination du métal. Cette question est, en effet, extrêmement importante dans l'histoire de l'intoxication saturnine chronique, car des accidents peuvent être dus à l'abolition ou au ralentissement de l'élimination du plomb. Cette élimination elle-même, d'un autre côté, ne peut se faire sans que le métal, agissant à la longue sur l'organe éliminateur, arrive à en altérer parfois profondément la structure. De là une seconde série d'accidents, dont le type est fourni par l'albuminurie chronique saturnine que l'on observe fréquemment.

Ainsi l'apparition et la disparition de certains symptômes saturnins, et principalement des épiphénomènes aigus, paraissent liées à la régularité de l'élimination qui se fait d'une manière continue au cours de l'intoxication saturnine chronique. Cette pensée a déjà été développée par un certain nombre d'auteurs, notamment par Legroux, mais elle a été surtout bien formulée par L. Herrmann :

« L'élimination du plomb par les reins, dit-il (1), augmente « parallèlement à la quantité de plomb qu'ils reçoivent, de façon « que le sang et l'organisme ne possèdent pas, à tout moment, la « quantité de plomb nécessaire pour déterminer les symptômes « propres à l'empoisonnement. Mais ces symptômes, dus princi-

(1) L. Herrmann (*Reichert und Dubois-Reymond's Archiv*, 1867, p. 64*ff.*)

« palement à l'action du plomb sur les fibres musculaires des « deux ordres apparaîtront aussitôt que l'élimination du métal « par les reins se trouvera soit graduellement, soit subitement « ralentie. Ils disparaîtront dès que ce ralentissement de l'élimi- « nation aura cessé d'exister. On se demande alors si la colique « de plomb, si les arthralgies, si la paralysie saturnine n'ont « pas leur origine dans une perturbation passagère de la sécré- « tion urinaire. S'il en est ainsi, ces symptômes intermittents « d'empoisonnement saturnin doivent être considérés comme « des troubles compensateurs. Dans ce dernier cas, le malade « serait comparable à un animal qui a ingéré du curare dans « l'estomac, et chez lequel on supprime subitement la sécrétion « urinaire avant la résorption complète du poison. »

Comme on le voit, la théorie est complète, et des faits expérimentaux permettent même de penser qu'elle est exacte dans sa généralité ; elle énonce en effet une loi de toxicologie générale, établie par Cl. Bernard à propos de l'élimination des poisons. Mais est-elle exacte dans tous ses détails? La colique, l'arthralgie, l'encéphalopathie saturnine dans ses formes non urémiques, sont-elles bien des accidents de l'ordre de ceux qu'indique Herrmann? Le fait ne peut être directement démontré. Cependant quand on voit la colique éclater après un accès d'ivresse chez un individu déjà saturé de plomb, mais qui n'en reçoit plus (1), on est en droit de se demander si l'élimination d'un nouveau poison, l'alcool, introduit en masse et s'emparant des émonctoires au point d'absorber leur action, n'a pas empêché l'élimination journalière du métal, et si par suite le plomb ne s'est pas accumulé dans le sang au point de déterminer des phénomènes d'empoisonnement passager. On sait, en effet, qu'un minime excès dans les doses d'un poison, suffit souvent pour faire cesser la tolérance, et amener l'explosion des accidents. (2)

(1) Par exemple, un ouvrier, peintre depuis longtemps, quitte son état, et plusieurs mois après est pris de coliques à la suite d'une débauche d'alcool. On trouve de ces exemples dans tous les classiques, notamment dans le livre de Tanquerel.

(2) Comparez avec les ingénieuses expériences de P. Bert sur l'empoisonnement par l'oxygène. (C. R., *Soc. Biolog.* de 1872 à 1874, *passim.*)

L'élimination et ses modifications, accidentelles ou spontanées, tient donc une large place dans l'histoire de l'intoxication saturnine chronique. Quelles sont les voies principales par où se fait cette élimination?

Je ne reprendrai pas ici la question du liséré saturnin considéré comme produit par l'élimination du plomb par les glandules buccales. Cette question est encore trop obscure. Du reste, le tube digestif dans toute sa longueur ne paraît pas être une voie d'élimination bien active; depuis M. Melsens jusqu'à MM. Mayençon et Bergeret, tous les expérimentateurs s'accordent à dire que les fèces des saturnins ne contiennent jamais de plomb. Et cependant ce métal s'accumule sous forme de sulfure, dans la muqueuse intestinale (Gubler et Quévenne), comme il s'accumule dans la muqueuse de la bouche et des gencives au niveau des papilles du derme, peut-être sous l'épithélium de Malpighi (Charcot et Gombault).

Mais un organe d'élimination reconnu comme important par ous les auteurs et dépendant du tube digestif, c'est le foie, toujours chargé de plomb en grande quantité. La secrétion biliaire contient des proportions assez peu considérables de plomb, il est vrai (Hermann), mais cependant appréciables. (1)

Quant à la peau, il est difficile de savoir si elle participe ou non à l'élimination du plomb, soit par la sueur, soit par les phanères, comme on l'a prétendu pour d'autres poisons métalliques. La vérité est que, si l'excrétion par la sueur s'effectue, elle doit être bien minime, puisque les saturnins suent difficilement. D'un autre côté, chez les ouvriers qui sont en contact journalier avec le plomb, la peau est mécaniquement chargée de particules plombiques, comme elle l'est de poussière de charbon chez les charbonniers; elle en est imprégnée de dehors en dedans. C'est pourquoi un ou deux bains savonneux n'empêchent pas un bain sulfureux, donné en troisième lieu, de noircir la peau et les

(1) Il existe une observation de cirrhose chez les saturnins (Coutenot), mais elle est isolée; bien qu'elle rentre dans la série des effets produits à la longue par le plomb sur les organes (sclérose), je ne ferai pas de déductions à cet égard.

ongles. C'est peut-être aussi pour cela que la sueur contient du plomb en quantités décroissantes, quand on fait suer trois ou quatre fois de suite un saturnin à l'aide du jaborandi (Alb. Robin, *Communication orale.*)

Mais c'est le rein qui paraît être l'émonctoire principal du plomb. Cette action avait été depuis longtemps soupçonnée ; elle avait été indiquée nettement dès 1843 par mon regretté parent, le professeur Natalis Guillot, et par M. Melsens. Ces auteurs avaient, en effet, montré que, lorsqu'on donne à des animaux empoisonnés par le plomb depuis un certain temps, des doses répétées d'iodure de potassium, le plomb est probablement dégagé de ses combinaisons fixes, et éliminé avec l'iode par les urines. La démonstration expérimentale de ce fait appartient à Parkes, qui, en 1853, montra que chez un saturnin paralysé, ne travaillant plus depuis dix-huit mois, et offrant un liséré (1) gingival très-marqué, l'urine ne contenait pas de plomb *avan* l'administration de l'iodure, et en contenait *après* des quantités notables (2).

Enfin, MM. Mayençon et Bergeret ont trouvé du plomb dans l'urine des saturnins; l'élimination de ce métal par les reins est donc un fait démontré, même en l'absence d'une médication adjuvante par l'iodure de potassium (3). Cette dernière substance active néanmoins, d'une manière remarquable, l'élimination du métal. D'après Œttinger, elle agirait en dégageant le plomb de sa combinaison avec l'albumine du sang et des tissus, en se substituant à cette substance azotée et en créant ainsi un sel plombique dialysable. L'albuminate de plomb ne s'éliminerait, d'autre part, jamais mieux, d'après Lewald, que quand il existe

(1) La présence du liséré dans ces conditions est favorable à l'idée de l'existence d'un liséré d'élimination, de même que les phénomènes scorbutiques si marqués, observés par Nat. Guillot et Melsens sur les chiens saturnins.

(2) Les analyses de Parkes furent faites par le docteur Williamson.

(3) D'après M. Rabuteau, le bromure de potassium agirait dans l'intoxication saturnine d'une manière très-efficace. Il ne dit pas, du reste, comment agit le bromure, dont l'action avait déjà été signalée avant lui. (Gubler.)

de l'albuminurie; la théorie de Œttinger est donc soutenable, mais elle reste encore une théorie.

On connaissait déjà depuis longtemps l'existence de l'albuminurie dans l'intoxication saturnine; mais personne avant mon savant maître et ami, M. A. Ollivier, n'avait relié cette albuminurie à l'élimination du plomb. Je reviendrai sur ce point dans le chapitre consacré aux urines; mais je dois dire ici quelques mots de l'albuminurie saturnine, de sa nature et de ses causes organiques.

M. Ollivier a démontré que, dans l'empoisonnement aigu par le plomb, l'albuminurie se produit régulièrement; elle est accompagnée d'altérations graisseuses de l'épithélium des tubes contournés du rein; et bien que l'expérience ait été faite sur des tchiens (1), on peut admettre que l'action du plomb a déterminé sur cet épithélium un arrêt de nutrition à peu près complet, mais non point une néphrite parenchymateuse. (On sait, en effet, que cette forme de néphrite n'est aujourd'hui rien moins que démontrée. (Charcot, Keslch). Du reste, on trouve dans les urines des cylindres colloïdes, comme dans le cas de stéatose aiguë ou chronique du rein.

Voilà donc une première forme de l'albuminurie toxique, que l'on pourra rencontrer dans le cours de l'intoxication chronique; mais surtout à l'occasion d'épiphénomènes aigus. Cette albuminurie de l'empoisonnement transitoire, s'observe, en effet, chez les saturnins, avant la colique par exemple, comme nous en donnons des observations, ou accidentellement à d'autres occasions, dans le cours du saturnisme.

Si maintenant nous considérons quelle a été jusqu'ici l'action générale du plomb sur les organes, nous verrons que ce métal les a d'abord excités, puis frappés ultérieurement dans leur vitalité. C'est à ce dernier titre qu'on a rangé le plomb parmi les poisons stéatosants. Or, une élimination continue du plomb par le rein

(1) Il faut faire bien attention dans ces expériences que, chez le chien, les tubes du rein sont assez souvent gras, mais surtout dans les pyramides. Ici, du reste, aucun doute à conserver sur l'existence des lésions, l'examen ayant été fait par MM. Cornil et Ollivier.

n'est pas sans devoir déterminer dans cette organe une série de lésions à évolution très-lente. Cette présomption est, en effet, corroborée à la fois par l'anatomie pathologique et par l'observation clinique.

M. Ollivier, le premier, a relié l'existence des lésions rénales atrophiques à l'élimination prolongée du plomb par cet organe. Ces lésions avaient été, il est vrai, signalées avant lui par Rayer et par d'autres, mais nullement rattachées à l'action directe du plomb sur le rein.

Depuis lors, le rein des saturnins a été étudié par nombre d'observateurs, tout dernièrement dans ses détails histologiques par MM. Charcot et Gombault. De nombreuses descriptions macroscopiques en avaient été données déjà en Angleterre par Garrod, Grainger-Stewart, Dickinson et Robert ; le rein, en effet, est communément atteint d'une forme particulière de néphrite interstitielle, à tendance hyperplasique ou scléreuse.

Cette néphrite se montre principalement chez les anciens saturnins ; elle serait en Angleterre une cause importante de la mort au cours de l'intoxication plombique, puisque sur 42 saturnins morts à l'hôpital Saint-Georges, 26 en étaient atteints.

A l'autopsie le rein est petit, la substance corticale est souvent réduite à une mince couche ; à la surface, on observe des granulations jaunâtres, soit dures, soit faciles à désagréger, ou enfin rosées (Gombault) ; l'organe est dur à la coupe, sur laquelle on distingue de grandes pyramides de Malpighi, n'ayant subi aucune atrophie, tranchant par leur coloration violette sur la couche mince et irrégulière de substance corticale jaune ou grisâtre qui les entoure. Parfois elles contiennent des amas d'urates (1).

Si l'on fait ensuite des préparations histologiques d'un pareil rein, après durcissement dans l'alcool et coloration au picrocarminate d'ammoniaque, on voit facilement, à l'aide de coupes transversales ou parallèles à la surface, que la seule partie du rein qui reste à peu près intacte est la portion qui correspond aux tubes de Bellini et à leurs irradiations médullaires, c'est-à-dire à tous

(1) L'étude de ces amas a été faite par MM. Charcot et Cornil *in C. R. de la Soc. de Biologie.*

les tubes collecteurs; la substance corticale est très-altérée. Dans les points où elle l'est le moins, on voit entre les tubes contournés apparaître des cellules embryonnaires. En même temps l'épithélium du tube prend des caractères analogues; au bout d'un certain temps on ne distingne plus les tubuli transformés que parce que des îlots ronds de cellules embryonnaires occupent la situation normale de ces derniers; enfin, le tissu nouveau s'organise par places en tissu fibreux. Nous sommes ici en présence d'un travail particulier amenant la disparition des tubes du rein d'une façon exactement comparable au processus qui amène la disparition des alvéoles pulmonaires dans la pneumonie scléreuse des tuberculeux, décrite par mon excellent ami Thaon (1).

Des modifications analogues se montrent du côté des glomérules qui, le plus souvent, subissent la transformation colloïde. En un mot, nous sommes ici en présence de la *cirrhose du rein, de la néphrite interstitielle atrophique*, dont les caractères ont été donnés dans ces derniers temps surtout par MM. Charcot et Kelsch, et l'on sait que cette forme s'accompagne d'albuminurie, sans ordinairement se compliquer d'œdèmes, et qu'elle expose fréquemment à l'urémie. Il était important de constater son existence chez les saturnins exposés à l'encéphalopathie si semblable, parfois identique à l'urémie, comme semblent le démontrer deux observations du mémoire de Danjoy.

La présence de l'albumine, l'existence de lésions oculaires absolument identiques avec celles qu'on rencontre dans l'urémie, coïncidant avec l'existence du rein contracté, du rein goutteux, en un mot du *rein de Todd*, doivent donc faire admettre la possibilité de la production d'une forme urémique de l'encéphalopathie saturnine. Les rapports du saturnisme avec la goutte seront étudiés plus loin, et enfin, à propos de la cachexie, nous signalerons une troisième variété d'albuminurie dont la description sera mieux placée qu'ici.

(1) Thaon, Thèse inaug., Paris, 1873.

§ 2. — Caractères présentés par les urines dans l'intoxication saturnine chronique.

L'exposé qui va suivre n'est pas seulement un résumé des opinions connues des auteurs, c'est un travail original déduit de la comparaison de quarante-neuf observations de saturnins dont les urines ont été analysées et suivies dans le service de M. le professeur Gubler. Je dois remercier ici mon savant maître et mon ami Albert Robin, de la communication qu'ils ont bien voulu me faire de ces documents importants et inédits.

Les modifications que peut subir l'urine dans le cours des intoxications chroniques n'ont pas encore été fixées par les auteurs avec une précision absolue. L'albuminurie saturnine elle-même, qui paraît si bien connue depuis les travaux récents, offre encore des points obscurs. Les causes de cette insuffisance relative de nos connaissances sont nombreuses : on n'a pas établi une distinction rigoureuse entre les diverses périodes du saturnisme, et certaines influences du traitement n'ont pas été suffisamment mises en lumière, quoique déjà signalées en partie par Becquerel. De plus, peu de travaux d'ensemble ont été entrepris sur ce sujet. Le livre de Becquerel; la communication de M. le docteur Bouchard, à la Société de biologie; l'enseignement de M. le professeur Gubler, à l'hôpital Beaujon; telles sont les sources les plus importantes.

Comme nous venons de le rappeler, la médication mise en usage peut avoir sa part dans les changements subis par le produit de la sécrétion rénale. Ainsi, après l'administration d'un purgatif énergique et l'évacuation de selles abondantes, l'urine prendra temporairement les caractères de l'urine fébrile; elle sera haute en couleur, chargée d'urates et le plus souvent sédimenteuse. Un autre fait peut se produire; l'urine deviendra anémique si les purgatifs ont été répétés et si les évacuations alvines ont été assez considérables pour jeter le malade dans l'affaissement. Il ne faut pas s'en laisser imposer non plus par la coloration pseudo-ictérique des urines que détermine l'emploi du séné, si fort en usage dans le traitement du saturnisme. D'ail-

leurs, il suffit de signaler les causes d'erreurs pour qu'il soit acile de les éviter.

Becquerel établit plusieurs variétés dans les urines des saturnins chroniques. On peut le résumer ainsi :

La colique simple, peu intense ne modifie pas sensiblement la sécrétion urinaire.

Les accidents violents n'influencent l'urine que temporairement; sa quantité diminue, sa couleur se fonce, on voit apparaître un sédiment.

La paralysie saturnine n'a aucune action sur les urines.

Dans les accidents encéphalopathiques, l'urine devient plus dense, moins abondante, sédimenteuse.

L'urine de la cachexie consécutive à l'intoxication saturnine et celle de la convalescence des accidents aigus de cette intoxication sont ordinairement anémiques.

L'acide urique augmente en général dans cet empoisonnement.

L'albumine se montre dans un certain nombre de cas : encéphalopathie, coliques intenses, etc.

De la réunion de ces divers faits, Becquerel ne tire aucune conclusion générale : il expose ce qu'il a vu dans les dix-huit cas qui font la base de son article sans en déduire quoi que ce soit.

Dans son récent mémoire, M. Bouchard distingue trois périodes dans l'intoxication saturnine :

1° Le plomb agit encore sur l'organisme.

A cette période on observe, une diminution de la quantité d'urine et une augmentation de la densité, mais cette dernière n'est pas proportionnelle à la diminution de l'urine, ce qui prouve que quelque chose a été modifié dans les échanges organiques. En effet, une analyse plus approfondie a révélé à M. Bouchard que l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique et le chlore étaient diminués; au contraire, les matières colorantes avaient augmenté.

Donc, dans cette période, il y aurait un ralentissement notable des phénomènes de désassimilation, partant, des phénomènes de combustion.

2° Période d'intoxication.

Le plomb agit sur les fonctions des organes. La quantité, les principes extractifs et l'urée sont toujours diminués ; les matières colorantes sont en grande abondance ; mais ce n'est là qu'un phénomène de concentration.

3° Période d'intoxication confirmée.

Les échanges organiques sont encore abaissés, puisque, dans ce cas, la densité elle-même diminue en même temps que la quantité et les principes immédiats principaux de l'urine.

M. Bouchard a analysé le sang concurremment avec l'urine : dans le sang, l'urée, les acides urique et phosphorique augmentent.

En présence de ce résultat, M. Bouchard se demande si la diminution de ces principes dans l'urine ne tiendrait pas plutôt à l'imperméabilité du filtre rénal qu'aux troubles de désassimilation.

Ces faits sont d'un grand intérêt et la classification de M. Bouchard est excellente au point de vue du saturnisme en général, qu'il soit aigu ou chronique.

N'envisageant la question qu'à ce dernier point de vue, nous adopterons une autre classification à la fois clinique et pathogénique.

Au point de vue des urines, nous diviserons l'intoxication saturnine en deux grandes périodes :

1° Le malade a subi l'intoxication chronique, le plomb est entré dans la constitution moléculaire de ses tissus et de ses organes : la cachexie saturnine est constituée avec ses symptômes chroniques distincts.

A cette période répondent des types d'urine que nous appellerons types primitifs et qui sont en rapport avec le degré de la cachexie. Mais pendant cette cachexie, des phénomènes peuvent apparaître sous diverses influences rappelées plus haut et produire des coliques, des accidents encéphalopathiques : à ces épiphénomènes, correspondent des types dérivés, modifications importantes des types primitifs et offrant un grand intérêt clinique.

2° Le plomb s'est éliminé en partie, mais il a laissé l'économie dans un état indécis, mélange de cachexie saturnine et de cachexie anémique avec tendance de plus en plus grande du côté de cette dernière. A cet état correspond le type secondaire d'urines.

Types primitifs. — Trois cas principaux peuvent se présenter :

1° Le malade n'a pas subi profondément l'action délétère du poison plombique, soit que la quantité de poison ait été peu considérable, soit que le malade ait présenté une grande résistance idiosyncrasique : l'urine est normale, comme couleur, densité, quantité.

Obs. I. — B..., 48 ans, salle Saint-Louis, 27 (Beaujon 1874), travaille au plomb depuis un an. Deux attaques de coliques, la dernière il y a deux mois. Un peu de tremblement. Facies peu altéré. Pâlit dès qu'il se met au travail. Arthralgies.

Urine claire, d'un jaune normal, quantité : 1,200 à 1,500 centimètres cubes. Pas d'acide urique en excès, peu acide.

Obs. II. — J..., 55 ans, salle Saint-Louis, 29 *bis* (Beaujon 1874). Arthralgies, crampes. Travaille à Clichy depuis six mois. A été successivement employé aux meules, à la chauffe, aux étuves, etc. Une violente colique, il y a deux mois. Pas de cachexie.

Urine jaune, ambrée, transparente ; pas de sédiments, pas d'augmentation de l'acide urique.

Dans cette première catégorie, on observe quelquefois des urines peu acides et même neutres ou alcalines. Nous ne connaissons pas la raison de ce défaut d'acidité que Becquerel, d'ailleurs, n'a jamais rencontrée.

2° Un degré de plus dans la cachexie, et l'urine prendra une couleur semblable à celle du vieux vin du Rhin ; sa quantité ne change pas ; sa matière colorante modifiée sera un des premiers indices objectifs de l'altération plus profonde de l'économie. Cette coloration se rencontre habituellement aussi chez les vieux ouvriers cérusiers qui ont résisté pendant de longues années à l'intoxication et n'ont éprouvé de celle-ci que les accidents peu aigus.

Obs. III. — O..., 49 ans (Beaujon, 1874). Paralysie des extenseurs droits. Coliques sourdes. Arthralgies. Travaille à la céruse depuis vingt ans. A eu

sept fois des accès de coliques sourdes avant l'attaque actuelle. Sujet vigoureux, mais à face blafarde.

Urine, couleur de vin du Rhin, très-claire, abondante, ne contenant pas d'excès d'acide urique.

Obs. IV. — L..., 36 ans, salle Saint-Louis, 7 (Beaujon 1874). Coliques peu intenses. Arthralgies. Myalgies. Travaille à Clichy depuis trois mois (minium), n'a jamais eu d'accès aigus de coliques, mais s'est toujours senti mal à l'aise depuis son entrée à Clichy. Face blafarde.

Urine couleur de vin du Rhin, un peu foncée; quantité un peu diminuée.

Ce second type est un type de transition entre l'urine normale des saturnins et l'urine dite hémaphéique à laquelle nous arrivons, et que l'on rencontre dans tous les cas où l'économie est profondément atteinte, où la cachexie est profonde, mais où il n'y a que cachexie, c'est-à-dire dans ces cas où l'altération du sang est l'expression dominante de l'intoxication. Le plus souvent, cette urine hémaphéique s'accompagne d'une coloration jaune plus ou moins intense de la peau, et les deux phénomènes marchent habituellement de pair dans leur apparition et leur intensité. La proposition inverse est plus absolue encore; car lorsque il y a ictère saturnin, on trouve sûrement une urine hémaphéique.

Un mot sur l'hémaphéisme, ses causes, ses manifestations urinaires, d'après les enseignements de M. le professeur Gubler. Tanquerel des Planches, par l'examen des urines, différenciait déjà l'ictère saturnin des ictères bilieux. M. Gubler, en créant l'hémaphéisme, a porté une lumière considérable sur le mécanisme de l'intoxication saturnine : par le fait de la présence du plomb dans la trame moléculaire des substances albuminoïdes du sang, des globules rouges sont détruits en grand nombre. Cette déglobulisation jette dans le sérum une grande quantité d'hémoglobine que le foie doit transformer en matière colorante de la bile. L'hémaphéine n'est autre qu'un état intermédiaire entre l'hémoglobine et la matière colorante de la bile, et résulte des modifications subies dans le sérum par celle-ci, depuis sa séparation du globule jusqu'à son arrivée dans le foie. Si le foie est insuffisant (foie petit des saturnins), ou si la quantité d'hémaphéine libre est trop considérable pour qu'elle puisse être reprise

par le foie en un temps relativement court, elle infiltre les tissus et tend à s'éliminer par l'urine. L'urine hémaphéique signifie donc essentiellement : déglobulisation ou insuffisance hépatique. Dans l'intoxication saturnine, elle a le plus souvent cette double signification.

L'urine hémaphéique constitue donc notre troisième type : elle ressemble à l'urine ictérique, mais n'a pas de reflet verdâtre; l'acide nitrique lui donne une coloration acajou. Elle teint le linge en rose saumon, etc. Sa quantité diminue, l'acide urique est souvent un peu augmenté ; mais ceci est en rapport probable avec la diminution de quantité.

La présence dans une telle urine, d'un sédiment couleur minium, fait pencher pour l'insuffisance hépatique. Mais ce sédiment, rare dans l'urine type, se rencontre, comme nous allons le voir, dans les types dérivés.

Obs. V.—Al..., 41 ans, peintre en bâtiments, salle Saint-Louis, 25 (Beaujon, 1874).

Travaille à la peinture depuis vingt-deux ans, a eu huit attaques de coliques.

Actuellement : coliques sourdes, paralysie des extenseurs ancienne déjà; facies très-altéré; cachexie profonde; teinte très-jaunâtre des téguments.

Urine hémaphéique, couleur d'acajou, donnant, par le procédé de M. Gubler un petit diaphragme d'acide urique.

Obs. VI. — C..., 48 ans, salle Saint-Louis, 16 (Beaujon, 1874). Contremaître à Clichy depuis trois ans. Deux atteintes de coliques, la dernière suivie d'état cachectique qui, pendant six mois, lui a interdit tout travail.

Coliques très-sourdes. Constipation absolue. Anesthésies. Roideur dans les membres. Arthralgies. Gingivite. Ictère saturnin.

Urine hémaphéique, ayant la couleur du vin de Malaga, de réaction neutre. Petit diaphragme urique.

Mais si, sur ce fond cachectique, viennent évoluer des accidents aigus, de quelque nature qu'ils soient, les urines changent considérablement ; les changements seront d'autant plus prompts, d'autant plus intenses, que la cachexie sera plus accusée. Il sera donc possible de retrouver dans les types dérivés une trace de la distinction des urines en trois types primitifs.

La caractéristique de ces types dérivés est la présence de l'albumine ou des sédiments uratiques, colorés, ayant l'aspect de

la brique pilée ou du minium. Ce n'est pas à dire pour cela que l'albuminurie ne se rencontre que dans les types dérivés, c'est-à-dire dans les cas où des accidents aigus viennent s'enter sur un état cachectique; on trouve, en effet, quelquefois de l'albumine dans les urines saturnines, quand la cachexie est arrivée à un haut degré; mais le plus souvent, l'apparition de cette albumine a été déterminée par un épiphénomène aigu, plus ou moins intense, plus ou moins passager. Quand, dans ces circonstances, l'albuminurie fait défaut, on rencontre un sédiment de couleur minium qui peut, d'ailleurs, coexister avec elle et qui, comme nous l'avons vu plus haut, paraît un indice de l'insuffisance hépatique, d'une part, et des combustions imparfaites, quoique considérables, effectuées dans l'organisme d'autre part.

Donc, l'apparition de l'albumine ou d'un sédiment minium dans un des types primitifs de l'urine d'un saturnin chronique annoncera : ou bien une augmentation de la cachexie, ou plutôt le passage de celle-ci à l'état aigu, à une marche plus rapide pour ainsi dire; ou bien l'apparition d'épiphénomènes variables (coliques, encéphalopathies, etc.).

Quelle est la cause de cette albuminurie?

Y a-t-il irritation sécrétoire, comme le pense M. Ollivier et comme il l'a établi expérimentalement dans son beau travail sur les albuminuries saturnines, en constatant la présence du poison dans la trame du rein et en fixant l'existence d'une altération spéciale de la substance corticale (début de néphrite parenchymateuse); ou bien doit-on rapporter l'albuminurie à une altération du sang?

M. le professeur Gubler ne croit pas à l'irritation sécrétoire; sans cela, dit le savant médecin de Beaujon, le plomb introduit dans l'économie à titre médicamenteux déterminerait l'albuminurie, et nous savons que ce médicament, au contraire, fait diminuer la quantité d'albumine, contenue à l'état pathologique dans les urines.

Nous sommes conduits à admettre, avec M. Gubler, qu'il y a altération primitive du sang, et que les lésions rénales, quand elles existent, ne sont que consécutives. Rien ne prouve mieux cette

altération du sang que l'étude des urines et l'évolution de leurs modifications suivant les périodes de la maladie.

L'albuminurie saturnine est de nature cachectique; quand il y a déglobulisation, la combinaison organico-chimique des globules détruits avec les albuminoïdes du sérum est rompue : une hypo-albuminose sanguine relative en est la conséquence, l'albumine en excès tend à s'éliminer, les globules diminués de quantité transportent moins d'oxygène, les combustions sont d'autant ralenties. Au lieu d'évoluer en urée, c'est-à-dire de produire leur maximum d'effet utile, les principes de désassimilation s'éliminent à l'état d'acide urique, produit moins comburé ; de là, l'albumine et les dépôts uratiques dans les urines de l'intoxication plombique.

Voici quelques observations comme exemple :

Obs. VII. — A..., 26 ans, peintre en bâtiments, salle Saint-Louis, 26 (Beaujon, 1874).

Travaille depuis dix ans dans la peinture. N'a jamais eu d'accidents aigus. État cachectique peu prononcé. Arthralgies, myalgies habituelles. Un peu d'anesthésie. Entré avec une violente colique, dont la cause occasionnelle est restée inconnue.

Urines habituellement d'un jaune foncé, mais claires. A son entrée, urines peu chargées, mais couleur d'ambre rouge, contiennent beaucoup d'albumine et une grande quantité d'acide urique.

Obs. VIII — B..., 30 ans, salle Saint-Louis, 9 (Beaujon, 1874), travaille au plomb depuis un an. Une attaque de coliques saturnines, il y a trois mois. Entre pour une deuxième attaque.

Urine hémaphéique, très-albumineuse. Deux jours après son entrée, le 20 avril, accidents encéphalopathiques, étourdissements, vertiges; par instants, tremblements convulsifs et contractures partielles. Grande agitation.

Urines présentant les mêmes caractères.

Le 30 avril, la colique et les accidents cérébraux sont passés; le malade a un aspect blafard.

Urines couleur d'ambre rouge, ne contenant plus d'albumine.

Dans ce cas, l'albuminurie accompagnant l'explosion de la colique et précédant les accidents cérébraux a cessé avec ceux-ci : l'urine est devenue semblable à notre type primitif après avoir présenté les caractères du troisième type dérivé, fait intéressant qui confirme bien notre opinion sur l'albuminurie saturnine.

L'observation IX nous montre l'apparition du sédiment mi-

nium, sans albumine, dans l'urine d'un saturnin peu cachectique, mais en proie à des accidents cérébraux assez légers.

Obs. IX. A.., salle Saint-Louis, 19 (Beaujon, 1874), travaille à Clichy depuis un an. Colique légère, il y a cinq mois. Peu cachectique. Entre pour des étourdissements, tremblements, embarras de la parole, céphalalgie intense, vertiges, etc.

Urine hémaphéique au premier degré, c'est-à-dire ayant seulement la coloration ambrée. Sédiment minium abondant.

Pas d'albumine. L'urine est normale à la sortie du malade.

Nous n'insisterons pas sur le type secondaire dans lequel le ton jaune normal de l'urine s'affaiblit au point que celle-ci prend peu à peu les caractères des urines anémiques : pâleur, faible densité, coloration très-peu intense si l'on traite par l'acide nitrique, etc., quelquefois alcalinité. Une telle urine est l'indice des altérations profondes laissées dans l'organisme par le passage du plomb.

§ 3. — Coup d'œil général sur les modifications apportées par le plomb dans l'organisme. — Arrêt dans les échanges nutritifs, cachexie anémique saturnine. — Influence sur la vie de l'espèce. — Recherches de Constantin Paul, de F. Roque.

Nous essayerons d'examiner maintenant brièvement l'action générale exercée sur l'économie par les composés plombiques au cours de leur lente évolution dans les organes et les tissus. L'un des effets les plus saisissants de l'action lente du métal est l'amaigrissement souvent énorme qu'il détermine chez les saturnins chroniques. L'anatomie pathologique nous apprend que c'est sur la fibre musculaire elle-même et non sur la graisse interstitielle que porte en premier lieu cette action de dénutrition. On trouve en effet les déchets des fibres musculaires dans les urines bien avant d'y découvrir ceux des graisses (1).

D'un autre côté les muscles eux-mêmes se détruisent par défaut simple de nutrition dans un grand nombre de régions non paralysées; la parésie générale des saturnins cachectiques ne

(1) Gubler et Alb. Robin, communic. orale.

paraît pas reconnaître d'autre cause. Les fibres lisses des plans sous-muqueux, des vaisseaux artériels, des veines ont été vues granulo-graisseuses par des observateurs différents. (Kussmaul, — Duroziez, — Rosenstein, — Hitzig.) Enfin les combustions organiques paraissent ralenties dans un certain nombre de cas ou plutôt dans de certaines conditions. Si l'on nourrit un saturnin surabondamment, c'est-à-dire si on lui donne une nourriture analogue à celle des ouvriers anglais par exemple, il ne pourra plus brûler les substances albuminoïdes assimilées : au lieu d'en faire de l'urée il en fera de l'acide urique qui s'accumulera dans les tissus et créera la principale condition pathogénique de la goutte saturnine dont nous allons nous occuper dans un instant.

Aussi l'organisme languit, le sang appauvri ne peut suffire aux échanges organiques. Les éléments actifs, les globules (1) sont à la fois diminués de nombre et altérés dans leur forme, probablement aussi dans leur qualité. Au bout d'un long temps de l'intoxication chronique le malade ne se nourrit plus, s'il a maigri, l'alimentation la plus réparatrice ne peut reconstituer ses forces, il n'assimile plus, il n'éprouve même plus le besoin de manger, sa bouche est sans cesse amère, son haleine fétide, la langue est ou sale, ou blanche et anémique, le teint se ride, la peau devient de plus en plus jaunâtre. En cet état, les urines sont claires, anémiques, l'albuminurie se produit quelquefois avec des œdèmes et quand on ouvre l'individu on trouve son rein profondément altéré. Le cœur bat irrégulièrement, il palpite à la moindre cause, les bruits anémiques du cou s'exagèrent, parfois une lésion organique du cœur se produit et l'on trouve les valvules athéromateuses ainsi que les artères. Parfois aussi l'on trouve des dépôts tophacés sous l'endocarde, les accidents goutteux se montrent du côté des articulations. Enfin, le repos, l'alimentation, la cessation du travail, rien ne peut triompher de cet état d'inertie organique.

Bien plus, le métier insalubre est abandonné, le repos gardé,

(1) Les résultats obtenus par Malassez ont été tout récemment corroborés par M. le professeur Béhier. Voy. *Gaz. des Hôpitaux*, du 27 février 1875.

l'anémie s'aggrave encore (1). Des observations intéressantes de Malassez le démontrent. De tout ceci faudrait-il donc conclure que le plomb exerce sur les fonctions organiques une sorte d'action d'arrêt? C'est du moins une déduction qui se trouve d'accord avec les faits. On connaît des poisons qui frappent d'inertie les éléments actifs des tissus, et cela d'emblée, le phosphore en est le type (Ranvier). Le plomb arrive-t-il lentement à ce résultat dans l'intoxication chronique? On pourrait le croire.

Quand bien même tout le plomb qui s'était fixé dans l'organisme s'en est éliminé, et l'a quitté par la voie des émonctoires divers en imprimant sur ces derniers une trace profonde de ses passages répétés, on voit en effet, l'organisme tout entier comme frappé d'inertie. C'est ce qui donne à l'anémie saturnine cachectique sa physionomie particulière. C'est là aussi probablement la cause d'une série d'accidents qu'on pourrait appeler tertiaires, si l'on voulait classer les troubles amenés par le saturnisme chronique, d'après leur ordre de gravité ou plutôt de ténacité.

L'action du plomb porte non-seulement son influence sur la vie de l'individu, mais un certain nombre d'observateurs ont montré qu'elle n'était pas sans influence sur la vie de l'espèce elle-même.

Je ne ferai que signaler ici l'influence de l'intoxication saturnine chronique sur l'avortement. Tous les auteurs depuis M. Constantin Paul, s'accordent à reconnaître que le métal agit sur les fibres musculaires lisses de l'utérus pour provoquer l'expulsion prématurée du fœtus. Ainsi nous suivons cette action primitivement excitante du plomb sur les fibres lisses jusque dans les fonctions mêmes de reproduction. Les ouvrières qui manient les composés plombiques (2) ont de fréquentes métrorrhagies.

(1) Mon ami Malassez me communique à ce sujet les résultats suivants concernant le malade qui fait l'objet de son observation 7, et qu'il a suivi depuis plus d'un an (voy. p. 26, note); à sa sortie (9 janvier 1872), il avait 3,500,000 globules rouges par millimètre cube, la paralysie avait disparu. Il rentre à sa fabrique comme surveillant, il est ainsi moins exposé aux poussières ; le 25 septembre il est repris de paralysie des extenseurs. Il s'en guérit de nouveau. Le 6 décembre 1873, il avait 3,080,000 et restait à ce chiffre pendant quelque temps. Il y était encore le 31 mars 1874, malgré un long séjour à la campagne.

(2) Surtout les polisseuses en caractères.

M. C. Paul a montré que ces métrorrhagies étaient des avortements. (1)

L'influence générale du plomb sur les fonctions génitales ne nous occupera point. (2) Mais nous devons rapporter ici les conclusions formulées par M. C. Paul au sujet de l'influence de l'intoxication saturnine sur la grossesse et sur la part qui revient au père saturnin ou à la mère saturnine, dans les accidents qui en entravent l'évolution, frappant parfois aussi bien l'enfant que le fœtus dans leur vitalité.

L'influence de l'intoxication saturnine de la mère est très-remarquable. Une femme bien constituée a eu plusieurs enfants bien portants, elle se met à manier le plomb ; elle avorte une première fois, puis une seconde, ou bien ses enfants sont chétifs et meurent dans le premier âge. Les fausses couches ont lieu de trois à six mois à partir de la conception, ou les accouchements sont prématurés et donnent des avortons. (3)

(1) C. Paul. *Arch. génér. de Médec.* 1860 et *Soc. de Biologie.* — Nouveaux faits relatifs à l'influence de l'intoxication saturnine sur le produit de la conception, 1861, t. III, 3e série. p. 4.

(2) Hermann (*loc. cit.*) ne dit à ce sujet que des généralités sans intérêt, et c'est à ma connaissance le seul auteur qui ait abordé la question.

(3) La mortalité des enfants nés de mères saturnines est très-au-dessus de la moyenne dans les trois premières années de la vie de l'enfant. Voici, du reste, un abrégé de la statistique de M. Paul.

A. — *Intoxication saturnine des mères.*

Sur 27 grossesses, survenues chez 5 femmes : 22 avortements, 4 enfants morts, 1 seul vivant.

43 grossesses après intoxication : 32 fausses couches, 3 mort-nés, 2 vivants mais chétifs.

Une femme qui avait fait 5 fausses couches quitta sa profession et eut un bel enfant. — Selon que les femmes quittaient ou reprenaient alternativement leur état, les enfants vivaient ou mouraient.

B. — *Des pères.*

141 grossesses *par pères saturnins* : 82 avortements, 4 avant terme, 5 mort-nés.

Sur les 50 vivants : 20 morts de 1 jour à 1 an.
— 15 — de 1 an à 3 ans.

14 vivaient, mais 4 seulement avaient passé 3 ans, époque à laquelle les enfants peuvent être regardés comme ayant échappé à cette cause de mort.

Ces faits ont été confirmés par ceux d'Archambault.

Si une femme ainsi éprouvée quitte son état et se rétablit, elle peut concevoir, mener à bien sa grossesse, avoir des enfants bien portants. La série des avortements recommencera si elle retourne à son travail insalubre.

L'influence du père, plus difficile à suivre, est moins grande que celle de la mère, mais également démontrée par M. Constantin Paul.

Enfin la descendance même des saturnins est frappée si l'on en croit mon ami le docteur Roque, d'une infériorité marquée du côté des fonctions du système nerveux ; résultat bien remarquable si on le rapproche de ce fait presque universellement accepté de la présence du plomb dans l'encéphale des saturnins.

Les auteurs anglais avaient signalé déjà (ann. d'hygiène 1865, *de l'état sanitaire des potiers de Straffordshire*) ce fait que la santé des ouvriers qui manient le plomb est des plus mauvaises, que la mortalité est grande parmi eux, surtout chez les jeunes enfants; beaucoup parmi ces derniers succombent en effet, à des affections cérébrales et aux convulsions, dans la première enfance (1).

De son côté M. Roque, dans une série d'observations prises à la Salpétrière et à Bicêtre, a constaté des cas nombreux d'idiotie, d'imbécillité et d'épilepsie chez des enfants nés de parents saturnins non alcooliques. Le travail statistique de M. Roque a porté sur 16 familles de saturnins dans lesquelles un ou plusieurs individus étaient atteints des affections précitées. Quand la mère et le père étaient tous les deux saturnins, l'influence héréditaire était encore plus marquée. Enfin l'homme et la femme, parents d'enfants idiots ou épileptiques, ayant changé d'état et s'étant guéris de leur intoxication plombique ont eu depuis, dit M. Roque, des enfants sains et bien portants.

Ainsi le plomb, même éliminé à peu près totalement, après une longue période d'intoxication chronique, crée dans l'organisme des conditions de moindre résistance, arrête ou entrave les échanges, créant ainsi une cachexie anémique, persistante et te-

(1) Et cela dans une proportion deux fois plus considérable que pour le reste de l'Angleterre.

nace, et non-seulement il agit sur la vie de l'individu, mais encore sur celle de l'espèce, puisque s'il ne rend pas l'homme impuissant et la femme stérile (Const. Paul) il frappe leur débile postérité dans l'utérus maternel lui-même, ou dans l'enfance, ou enfin, il imprime aux produits qui résistent, ce cachet d'infériorité physique que présentent au plus haut degré les êtres imbéciles, épileptiques ou idiots.

§ 4. — Des rapports de l'intoxication saturnine chronique avec les maladies générales. — Alcoolisme. — Paralysie générale progressive. — Goutte. — Tuberculose.

Il résulte de tout ce qui précède que l'introduction lente et pour ainsi dire méthodique des composés saturnins et leur évolution dans l'organisme, crée en quelque sorte de toutes pièces une maladie générale, ayant ses attributs spéciaux, et conduisant à une forme particulière de cachexie. Nous connaissons ici la cause première de cette longue série d'accidents, nous en ignorons en partie les causes prochaines, mais peut-être, en vertu même de la nature connue du mal, pourrons nous un jour arriver à entrevoir ces dernières. Le saturnin chronique est en effet comme en expérience devant nous, il constitue un objet précieux d'étude pour le pathologiste, et j'ai cherché jusqu'à présent dans ce travail, à précisément montrer comment on doit l'étudier. Mais un rapport de plus, unit l'intoxication saturnine aux maladies chroniques spontanées et d'origine inconnue. Elle paraît en effet exercer sur quelques unes d'entres elle une certaine influence. On a même avancé qu'elle est antagoniste de la plus commune, la phthisie tuberculeuse, qui est en même temps la plus redoutable.

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur les rapports de l'intoxication saturnine chronique avec l'alcoolisme. Celui-ci est la plupart du temps l'adjuvant de celle-là. Un grand nombre de saturnins sont buveurs, de telle sorte que les effets des deux intoxications se composent. On voit alors les accidents nerveux, les tremblements, l'albuminurie, la tendance en un mot, à l'arrêt des échanges organiques, se produire chez les alcooliques saturnins avec une

grande facilité. C'est aussi chez ces derniers malades qu'on voit s'établir graduellement, et succédant à la parésie générale, la *paralysie générale progressive* étudiée par M. Devouge.

Il y a peu de choses à dire de cette forme saturnine de la paralysie générale. Devouge, Marcé, M. Falret et les autres aliénistes ne lui reconnaissent aucune particularité différentielle digne d'être notée (1). On établit surtout cette forme par l'anamnèse, par l'existence du liséré saturnin, et de la cachexie plombique, si caractéristique pour le clinicien.

Mais les rapports de l'intoxication saturnine avec la *goutte* sont plus intéressants à étudier. Nous avons vu dans le paragraphe précédent, combien le saturnin chronique exécute difficilement ses échanges organiques. La multiplicité des stéatoses est chez lui l'indice de l'insuffisance des combustions. Or, les combustions insuffisantes paraissent aboutir, dans beaucoup de cas, à la formation de l'acide urique, d'un autre côté les émonctoires des saturnins sont compromis dans leur fonctionnement.

Si comme nous l'avons dit, dans ces conditions, le saturnin est soumis à une alimentation ou l'azote domine, les conditions sont favorables pour la formation et la fixation dans les tissus de l'acide urique, sous forme de dépôts d'urates de soude. Or, en 1854, Garrod a formulé nettement comme une loi, la tendance des ouvriers anglais saturnins à contracter la goutte.

En effet, plus d'un quart des goutteux observés par lui, avaient éprouvé des accidents d'intoxication plombique (2) : sur 12 malades goutteux et saturnins, 2 avaient éprouvé un ou plusieurs accès de goutte, les 10 autres avaient le sang riche en acide urique. Plusieurs enfin, avaient été pris d'accès goutteux à la suite de l'administration du plomb comme médicament ; l'ingestion du plomb et l'explosion de l'accès avaient été nettement isochrones.

Garrod se demanda si chez les saturnins la production de

(1) Voy. les auteurs précités. — Magnan, Communication orale.

(2) Garrod (*loc. cit. in Reynold's system*). 30 0/0 de la population goutteuse de l'hôpital a subi l'influence du plomb : les uns ont eu la colique des peintres, certains la chute du poignet, tous ont eu le liséré ; ils n'avaient pas d'habitudes intempérantes plus que les autres malades. (Textuel.)

l'acide urique était augmentée ou si ce produit, s'étant formé dans l'organisme en quantité normale, ne pouvait plus être éliminé suffisamment. Les lésions du rein, très-analogues à celles qu'on trouve dans la goutte, semblaient en faveur de cette dernière hypothèse. Aussi Garrod, se fondant surtout sur deux observations, conclut que la rétention de l'acide urique se produit chez les saturnins et cause ainsi la goutte.

Il est, on le prévoit, difficile de démêler, quand on observe des individus qui se gorgent de viandes et de bières fortes, la part qui revient, dans la production du saturnisme, à l'hygiène alimentaire et à l'action du plomb. C'est ce que M. le professeur Charcot a fait remarquer avec raison en étudiant cette question. Il a même été conduit à conclure, dans un sens diamétralement opposé à Garrod, que la goutte est peu fréquente chez les ouvriers saturnins de Paris.

Ce n'est pas à dire pour celà que la goutte n'existe pas concomitament avec l'intoxication saturnine. Deux cas en effet peuvent se présenter, ou bien l'individu en puissance de goutte héréditaire ou acquise deviendra saturnin, et alors il paraît évident que le saturnisme aura sur sa goutte existante une action adjuvante et l'exagérera; ou bien un saturnin, ce qui arrive rarement en France du moins, suivra une hygiène propre à favoriser l'apparition de la goutte, et le terrain saturnin pourra peut-être favoriser l'éclosion de celle-ci. Mais ce que M. Charcot a bien montré, c'est que rien ne prouve que l'intoxication saturnine puisse développer par elle-même la goutte en vertu d'une sorte d'influence productrice qui lui serait particulière. (1)

Il serait hors de propos de décrire ici la goutte chez le saturnin. Nous en donnons du reste une observation (voy. pièces justificatives, Obs. XXII). Je ferai seulement remarquer qu'il faut bien se garder de confondre avec la douleur et le gonflement goutteux d'une part, la tumeur dorsale du poignet, qui comme nous l'avons

(1) M. Charcot a néanmoins observé, dans le service de M. Pidoux, un cas de goutte dans lequel on ne trouvait d'autre cause appréciable que l'intoxication saturnine. Mais on ne connaît pas toutes les causes de la goutte, en dehors de l'hygiène alimentaire.

vu n'appartient point à la goutte, et d'un autre côté les arthralgies. Mais c'est une grave complication pour un goutteux que d'être saturnin; pour un saturnin d'être goutteux. C'est dans ces cas qu'on a observé surtout l'albuminurie chronique et l'urémie (1) dont souvent l'état même du rein chez le saturnin goutteux donne une explication tout à fait satisfaisante.

On ne s'est pas contenté d'établir des rapports de causalité et d'influence réciproques entre la diathèse goutteuse et l'intoxication saturnine chronique. Beau a été plus loin, il a affirmé nettement l'antagonisme entre l'intoxication saturnine et la tuberculose, il a fait du plomb un médicament anti-tuberculeux et ses opinions ont trouvé un appui dans l'autorité considérable de M. le docteur Pidoux (2).

Pour ce dernier auteur comme pour Beau, l'antagonisme dont nous parlons ici est évident. Il n'est cependant pas admis par la majorité des pathologistes et les statistiques n'en ont pas confirmé l'existence.

Bien au contraire dans un travail tout récent dont la première partie seule a paru, L. Hirt affirme que la phthisie pulmonaire est plus fréquente chez les ouvriers qui vivent au milieu des poussières plombiques, (3) que chez ceux qui subissent de la même façon l'action du fer et du cuivre. Ces derniers ne lui donnent en effet que 12 phthisiques pour cent, on en trouverait 21 pour cent chez les ouvriers qui travaillent le plomb.

Si d'un autre côté l'on compare, avec Ludwig Hirt, les vitriers, peintres, polisseurs de caractères, vernisseurs, qui sont aussi exposés aux émanations plombiques, on arrive à peu près au même résultat que pour les imprimeurs; ces professions fournissent dix-huit phthisiques pour cent. Chez les broyeurs de couleurs, on voit même la phthisie pulmonaire entrer pour un quart dans le nombre total des maladies.

Il est bien certain qu'on doit ici, comme pour l'asthme satur-

(1) Voy., pour ce point spécial, le premier travail d'Ollivier, déjà cité.

(2) Tanquerel indiquait aussi la rareté de la phthisie chez les ouvriers qui manient le plomb.

(3) Imprimeurs. — Compositeurs. — Fondeurs de caractères.

nin, faire entrer en ligne de compte l'action mécanique des poussières, agent actif des phthisies professionnelles. Mais, si de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point, on peut néanmoins dire que rien n'est moins prouvé actuellement que l'antagonisme entre le saturnisme et la tuberculose. Ceux qui manient le plomb ne sont pas préservés, et d'autre part l'ingestion de ce métal, contrairement à l'espoir de Beau, n'a malheureusement jamais amené la guérison de la phthisie pulmonaire (1).

(1) Nous croyons utile de reproduire ici un tableau statistique cité par Hirt, et qui permettra au lecteur de contrôler les faits qui ont été exposés dans le texte.

	PROFESIONS.	Phthisie.	Catarrhe chronique des bronches.	Emphysème.	Pneumonie.	Maladies chroniques abdominales.	Rhumatisme.	Maladies du cœur.	Maladies aiguës.	Mortalité.	Durée de la vie.
Sur 100 malades.	Vitriers	17.8	19.3	1.8	3.6	14.9	10.5	4.1	28.0	2.078	57.3
	Broy. de couleurs	25.0	9.3	»	6.2	15.6	12.8	9.3	21.8	2.512	63.7
	Peintres	24.5	20.7	2.8	2.8	15.0	10.5	4.9	18.8	1.558	57.5
	Vernisseurs	25.0	4.4	7.3	»	35.2	5.4	5.1	17.6	1.88	45.0
	Imprimeurs	21.6	15.6	2.0	5.2	14.1	78	3.0	29.8	»	54.3

CHAPITRE V.

§ Ier. — Considérations diagnostiques et pronostiques générales.

Je ne saurais terminer ce mémoire sans présenter au lecteur quelques considérations générales sur le diagnostic et le pronostic de l'Intoxication saturnine chronique. Ces notions seront, du reste, facilement déduites des faits précédemment exposés. Nous avons vu quels sont les caractères généraux de l'empoisonnement chronique par le plomb, dans toutes ses périodes. Aussi, je n'ai pas l'intention d'entrer dans des détails particuliers au diagnostic spécial de chaque accident saturnin. Le cadre restreint de cette thèse, et la formule même à laquelle je suis soumis, ne me le permettraient pas.

Le diagnostic de l'intoxication saturnine chronique, considéré dans son sens le plus général, comprend un certain nombre de points distincts, que j'indiquerai successivement : 1° Il faut en effet savoir, d'abord et avant tout, si un individu est saturnin, et si son intoxication est chronique ; 2° il est nécessaire de pouvoir faire, à un moment quelconque de la maladie, le diagnostic des épiphénomènes aigus, et ne pas les confondre avec des accidents étrangers au saturnisme ; on verra que cette distinction n'est pas toujours facile ; 3° enfin, le diagnostic des complications du saturnisme chronique présente son intérêt, et j'en dois indiquer les bases.

Il n'est pas ordinairement difficile de s'apercevoir qu'un individu est saturnin, quand on connaît son métier insalubre, quand il présente un liséré gingival, et cet état scorbutique de la bouche sur lequel insistent avec raison Natalis Guillot et Melsens. Cependant, on a vu que des sujets ont présenté ce liséré après une longue absorption de sels de fer, de sels d'argent, de charbon

en poudre. On devra donc se tenir en garde contre de pareilles erreurs ; on interrogera soigneusement le malade au point de vue de ses antécédents, et comme souvent sa profession, par son énoncé pur et simple, n'indique pas de prime abord et d'une manière évidente qu'il a pu être exposé à l'action du plomb par son métier, on pourra consulter des tableaux analogues à ceux que j'ai fait insérer au commencement de cette étude, et qui seront complétés à la fin (1). L'intoxication par les sels d'argent, capable d'amener la production d'un liséré, est d'ailleurs rare ; la teinte spéciale de la peau pourra servir de guide. Cependant, si l'argent avait été donné par un médecin pour combattre un cas de paralysie générale spinale subaigüe, qui parfois, on le verra, peut simuler le saturnisme chronique, le cas serait peut-être difficile.

S'il est, en effet, à peu près impossible de méconnaître une paralysie saturnine, et de confondre par exemple celle du membre supérieur avec une paralysie radiale *à frigore* (2). Il est parfois plus difficile de distinguer cette affection d'avec la paralysie générale spinale subaigüe. Cette difficulté s'est présentée deux fois à M. Duchenne lui-même.

Voici comment généralement les choses se passent, quand se produisent ces cas douteux :

« Un individu éprouve de temps à autre, à des intervalles de « plusieurs mois à un an ou deux, des douleurs gastralgiques « très-vives, d'une demi-heure à une heure de durée et revenant « par crises pendant plusieurs jours ; elles sont accompagnées « souvent de vomissements avec ballonnement de la région épi-« gastrique, sans coliques véritables, sans constipation, quelque-« fois au contraire avec diarrhée ; les crises sont accompagnées de « contractures plus ou moins étendues des membres et quelque-« fois, après les crises, de trémulations dans les mouvements vo-

(1) Voy. à la fin de ce travail les *Pièces justificatives* pour servir à l'étiologie de l'intoxication saturnine; la plupart des causes y sont examinées dans leurs détails les plus importants.

(2) L'intégrité du long supinateur ne permet généralement pas cette erreur. — Voy. à cet égard Duchenne de Boulogne, *loc. cit.*, p. 704.

« lontaires ; les membres s'affaiblissent ensuite graduellement et « bientôt les muscles moteurs de la main, principalement ceux « qui sont animés par le nerf radial, sont frappés de paralysie ; « enfin, les muscles perdent à des degrés divers leur contractilité « électrique et s'atrophient (1). »

De plus cette maladie, comme l'intoxication saturnine, n'amène pas rapidement la mort; après un certain temps, on a pu voir les phénomènes morbides disparaître et même la motilité revenir. Toutefois, un cas récent de M. Cornil montre que l'éventualité contraire, c'est-à-dire la mort, peut survenir dans la paralysie spinale subaigüe (2).

En tout cas, les deux affections sont faciles à distinguer si on s'attache à en rechercher attentivement les signes, et M. Duchenne s'est chargé lui-même de nous apprendre ce diagnostic :

1° Il n'existe aucune ressemblance entre les douleurs gastralgiques observées ici et celles que l'on a appelées coliques saturnines, qui siégent au niveau de la région abdominale, descendent dans la direction des cordons jusque dans les testicules et s'accompagnent d'aplatissement du ventre.

2° La diarrhée peut exister, et la constipation n'est pas de règle comme dans le saturnisme.

3° La profession du malade ne l'expose pas à l'intoxication.

4° Le liséré manque.

5° La paralysie générale spinale subaigüe s'accompagne de contractures, de trémulations, et d'une atrophie assez rapide et générale des masses musculaires.

Nous discuterons tout à l'heure le diagnostic des paralysies des extenseurs que l'on observe dans les affections mal connues auxquelles certains auteurs conservent encore le nom de *coliques sèches des pays chauds*. Ce que nous venons de dire des paralysies suffira, je pense, à les faire reconnaître dans les cas dou-

(1) Duchenne de Boulogne, p. 683.

(2) Ce cas a été communiqué ces jours derniers à la Société médicale des Hôpitaux. J'ai pu voir, moi-même, sur les préparations que M. Cornil m'a montrées, des lésions atrophiques portant sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

teux précités. On peut donc à peu près régulièrement savoir si un individu paralysé des extenseurs est ou n'est pas saturnin; les difficultés peuvent devenir plus grandes à une période avancée de l'intoxication saturnine chronique.

Un individu s'est empoisonné par le plomb à une époque déjà reculée; il a présenté des accidents saturnins, mais ils ont été méconnus; il est cependant arrivé à la période de cachexie anémique; parfois, surtout s'il a cessé la pratique, cause de l'empoisonnement, il n'offre plus de liséré saturnin. C'est un homme anémique, dont la peau présente une teinte ictéroïde plus ou moins prononcée, amaigri, ne mangeant plus; ses mains tremblent, ses membres sont grêles et impuissants; il n'est pas paralysé, mais parésique. J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui offrait de semblables difficultés de diagnostic, dans le service de M. Fauvel quand j'y étais externe. Il s'agissait d'un aquarelliste qui autrefois avait entrepris pour vivre de faire des étiquettes à la gouache. Pour effiler son pinceau il le portait à sa bouche; il n'avait plus de liséré, point de paralysies. Comment reconnaître ici le saturnisme chronique? Evidemment les commémoratifs révélés par un interrogatoire bien dirigé pourront seuls, dans des cas pareils, mettre sur la voie du diagnostic.

Des difficultés souvent aussi grandes peuvent encore se produire quand il existe une complication du saturnisme, qui, soit en masque les symptômes, soit reste méconnue quand on a appris que l'individu est saturnin. Il est, par exemple, souvent difficile de faire, chez les saturnins alcooliques, la part de l'empoisonnement par le plomb et celle de l'empoisonnement par l'alcool. Le tremblement alcoolique diffère-t-il d'une façon typique du tremblement saturnin parce qu'il se produit le matin? parce que le tremblement plombique se produit le soir? Ce sont là des distinctions qu'il faut craindre de formuler parce qu'elles trompent le clinicien; cependant les symptômes généraux de l'alcoolisme chronique diffèrent sensiblement de ceux du saturnisme invétéré. Il n'y a pas notamment de forme de délire accompagnée de rêves effrayants et d'hallucinations de la vue se montrant sous la forme d'objets animés d'un mouvement rapide.

La difficulté est grande cependant quand il s'agit de dire si un saturnin est mené à la paralysie générale progressive par le plomb ou par l'alcool. Ordinairement ces deux facteurs se composent, mais il n'y a point là de signes différentiels à proprement parler.

Il est à peine besoin de dire que l'albuminurie, occupant le premier rang parmi les symptômes qu'on observe aux différentes périodes de l'alcoolisme chronique, devra toujours être recherchée et constatée quand elle existe. Mais parfois le rein est lésé, sans albuminurie; chez un sujet soupçonné, on devra toujours, quand l'albumine manque, chercher l'acide urique dans les urines d'abord, puis dans la sérosité d'un vésicatoire, car la saignée est interdite dans l'anémie des saturnins (1).

Enfin, la nature des épiphénomènes aigus présente parfois des difficultés diagnostiques importantes. Je serai bref sur ce point, n'ayant pas à traiter des accidents aigus de l'intoxication saturnine. Je dois dire cependant que l'encéphalopathie offre quelquefois quelques rares points de ressemblance avec certaines formes de delirium tremens; et que, secondement, elle peut être confondue avec l'urémie; dans quelques cas même elle doit être reconnue comme telle.

En effet, il est bien intéressant de reconnaître si un saturnin est ou non, en même temps qu'en puissance de plomb, sous l'influence de l'albuminurie chronique au moment où il est atteint d'accidents encéphalopathiques. L'examen des urines n'apprend parfois rien. Un saturnin non albuminurique pourra émettre, en effet, des urines albumineuses au moment de son accès. Un saturnin albuminurique ordinairement peut ne l'être plus quand l'urémie s'est montrée; les œdèmes manquent souvent. C'est alors que l'examen du fond de l'œil sera d'une grande utilité. Je ne reviens pas sur ce sujet qui a été traité dans ses détails.

Mais là où les difficultés sont grandes c'est quand il se produit un cas analogue à celui que raconte M. Depaul dans sa *Clinique* (2). Une femme enceinte est apportée, en proie à des accès d'éclamp-

(1) Cette recherche peut être faite avantageusement par le procédé *dit du fil* (Garrod, Charcot).

(2) Depaul, *Leçons de clinique obstétricale*, 1874, 2e fascic., p. 335.

sie ; elle est dans le coma ; elle n'a pas d'albumine dans les urines, cependant elle paraît à tous atteinte d'éclampsie puerpérale. MM. Depaul et Blachez découvrent cependant qu'elle est polisseuse de caractères, qu'elle a un liséré saturnin ; ils font le diagnostic de l'encéphalopathie, mais bien plus par l'anamnèse que par la différences des symptômes. La face de cette femme restait fixe ; elle n'avait pas de convulsions cloniques, mais seulement du tremblement des paupières et du marmottement, avec l'écume à la bouche. Ces caractères n'auraient certes pas suffi sans le liséré et les commémoratifs.

Il suffira, je pense, d'indiquer la possibilité d'une erreur relative à la confusion des arthralgies saturnines avec les douleurs de la goutte quand cette dernière existe. Mais dans certains cas, il peut être intéressant de reconnaître l'épiphénomène aigu par excellence du saturnisme, la colique, parce que souvent il sert à établir le diagnostic de l'affection chronique elle-même.

On différenciera toujours la colique saturnine d'une colique de cuivre, si l'on a égard à l'existence du liséré. Quant aux accidents analogues indiqués par Botkin, et consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de zinc, ils ont été observés dans un seul cas, et la colique s'accompagnait de véritables symptômes cholériformes. La confusion est donc impossible à faire (1).

Mais ici une question se présente. Y a-t-il lieu de faire le diagnostic différentiel de l'intoxication chronique par le plomb et des accidents qui s'observent souvent à la suite de la colique sèche des pays chauds ou colique végétale ?

(1) Plus tard on voit survenir de la constipation qui peut durer six, huit, dix jours. Le malade de Botkin, dont l'observation est relatée dans la *Revue de Hayem*, présentait de plus une faiblesse marquée du côté droit, de la céphalalgie, des crampes, un affaiblissement intellectuel marqué. La sensibilité au contact était diminuée, les chatouillements n'étaient plus ressentis. Les urines ne renfermaient ni sucre, ni albumine ; on y décelait le zinc.

L'intoxication par l'oxyde de zinc aurait donc quelque ressemblance avec l'empoisonnement par le plomb. Toutefois, au lieu du liséré noirâtre, il y avait une véritable efflorescence blanchâtre sur les lèvres, rien aux gencives. Il n'existait pas de véritable paralysie.

Quoique ce fait soit unique, il devra désormais appeler l'attention sur les accidents possibles d'empoisonnement par le zinc.

Il est bien certain aujourd'hui que la plupart des faits qui ont été décrits autrefois sous les noms de colique sèche des pays chauds, de colique végétale, de Madrid, du Devonshire, etc., doivent rentrer dans l'histoire du saturnisme, et c'est à M. A. Lefèvre que revient l'honneur d'avoir démontré ce fait si important au point de vue de la prophylaxie de la maladie (1). Les épidémies de colique sèche observées si fréquemment à bord de nos navires de guerre depuis 1830, relevaient évidemment d'une intoxication par le plomb ; ces accidents ont disparu depuis que l'on a supprimé les siphons métalliques des cuisines distillatoires et les autres sources d'intoxication à bord des navires. Mais, toutes les coliques sèches des pays chauds, relèvent-elles également du saturnisme ? Il serait prématuré de conclure d'une façon aussi absolue. Plusieurs médecins de la marine, des plus autorisés (2), croient encore à l'existence d'une espèce nosologique qui mériterait le nom de colique sèche des pays chauds, et qui se développerait en particulier, à Cayenne et au Sénégal.

Dutrouleau distingue trois degrés dans la colique sèche des pays chauds (3).

Premier degré : Colique simple, vomissement bilieux, constipation, douleurs abdominales très-vives, brisement des membres.

Deuxième degré : Colique grave ; douleurs abdominales atroces siégeant à l'épigastre et à l'ombilic, convulsions tétaniques, paralysies. La maladie se juge souvent par des selles très-abondantes.

Troisième degré : Accidents de paralysie atrophique et d'encéphalopathie pouvant amener la mort.

Ces symptômes sont ceux de l'empoisonnement par le plomb ; mais il ne faut jamais oublier en pathologie, que des causes différentes peuvent donner lieu à des manifestations morbides presque identiques ; c'est ainsi que l'empoisonnement par le phosphore présente plus d'un trait de ressemblance avec la fièvre

(1) *Recherches sur les causes de la colique sèche,* Paris, 1859.
(2) Fonssagrives, *Gazette hebdom.*, 1857.
(3) *Malad. des Européens dans les pays chauds.*

jaune, et que l'empoisonnement par le tartre stibié a mérité le nom de *choléra* stibié.

M. le docteur Duchenne, qui a eu l'occasion d'observer plusieurs malades atteints de paralysie des extenseurs consécutive à la colique sèche des pays chauds, n'hésite pas à croire qu'il s'agissait de paralysies saturnines ; mais les malades dont il est question dans l'ouvrage de M. Duchenne, étaient des marins, des cuisiniers qui avaient contracté leur maladie à bord des navires, et dans ces cas, il est aujourd'hui prouvé qu'il y avait empoisonnement par le plomb. En est-il de même pour les paralysies des extenseurs qui s'observent à Cayenne, par exemple, chez des personnes qui n'ont pas été embarquées depuis longtemps? Il faut bien avouer que, dans certains cas, il est impossible de comprendre comment le plomb peut s'introduire dans l'économie; on le recherche vainement dans les aliments et dans les boissons; le liséré des gencives fait défaut; c'est ce qui avait lieu chez M. R..., pharmacien de la marine, dont l'observation est rapportée par M. Barudel, dans ses *Recherches cliniques sur la goutte et la gravelle* (1). Tout en admettant avec M. Lefèvre que, dans l'immense majorité des cas, la colique sèche des pays chauds n'est autre chose qu'un empoisonnement par le plomb, il faut donc faire quelques réserves pour les coliques sèches contractées à Cayenne et au Sénégal; mais nous sommes obligé de dire qu'il n'y a aucun caractère différentiel bien précis entre la paralysie des extenseurs qui survient à la suite de la colique sèche des pays chauds et les paralysies saturnines, sinon l'absence de liséré gingival dans les antécédents (2).

Il est bien évident que le pronostic de l'intoxication saturnine

(1) Cette observation est due à mon excellent ami le docteur Laveran fils, agrégé du Val-de-Grâce, que je remercie des intéréssants détails qu'il m'a fournis sur cette partie du diagnostic.

(2) Parmi les causes les plus fréquentes de la colique sèche saturnine à bord des navires et dans les pays chauds, il faut citer : le mastic au minium, employé par les chauffeurs (colique des chauffeurs); l'eau des cuisines distillatoires; les charniers munis de siphons en plomb; les vases en étain; les conserves Appert renfermées dans des boîtes soudées au plomb; le rhum distillé dans des vases en plomb.

chronique ne peut être formulé d'une manière générale. Je dirai seulement qu'il varie avec les accidents, mais devient de plus en plus grave à mesure que ces derniers deviennent plus profonds. Il existe une différence immense entre celui qui n'a eu que la colique et l'arthralgie, mais qui mange encore, qui n'est pas excessivement anémique, et le malheureux saturnin cachectique, albuminurique, dont les poignets tombent et chez lequel les muscles qui ne sont pas paralysés sont atteints de parésie. Il est aussi évident que le saturnin frappé d'encéphalopathie est dans un état bien plus grave, pour le présent et pour l'avenir, que celui qui n'a que des épiphénomènes arthralgiques. Tout ce que je viens de dire se déduit facilement à chaque pas dans ma thèse, au fur et à mesure de la description. J'en prends pour exemples les paralysies dont j'ai indiqué la gravité suivant leurs diverses modalités, leur durée, l'état des muscles à tous les points de vue, etc.

Mais un point qu'il ne faut pas perdre de vue dans le pronostic de l'intoxication saturnine, c'est que non-seulement l'individu saturnin, mais encore ses descendants, sont menacés par le fait même de l'intoxication plombique. Une femme manie le plomb, elle devient grosse : elle avortera, ou son enfant mourra dans la première enfance, ou il restera épileptique ou idiot. Toutes ces conditions doivent peser dans le pronostic et dicter sa conduite au médecin en influant sur le traitement.

§ 2. — Considérations générales sur le traitement de l'intoxication saturnine chronique.

En jetant les yeux sur les tableaux étiologiques de l'intoxication saturnine, on est frappé de lamultiplicité de ses causes. Non-seulement les ouvriers qui, travaillant le plomb ou ses composés, sembleraient être plus particulièrement disposés à en ressentir les fâcheux effets, mais encore ceux qui, pour ainsi dire, n'ont avec ce métal que des rapports éloignés, car ils exercent leur industrie sur les objets dans lesquels le plomb n'est contenu qu'en quantité presque inappréciable, mais même les personnes

qui paraissent n'avoir aucun point de contact avec lui, peuvent être atteintes par son influence délétère. Le plomb est partout, dans les boissons falsifiées qui sont offertes à la consommation du public, dans l'eau qu'il boit, dans les aliments qu'il mange et qui ont été empoisonnés par des vases malsains, dans les cosmétiques dont il fait usage, dans l'air qu'il respire et qui arrive à ses poumons tout chargé de poussières saturnines. « Nous vivons dans une atmosphère de plomb, » a dit M. Potain; et depuis longtemps les hygiénistes et les médecins ont donné raison à cette parole du savant clinicien de l'hôpital Necker, et se sont préoccupés des conditions à remplir pour en neutraliser les effets.

Le plomb est absorbé par les voies digestives, par les voies respiratoires, par la surface cutanée, surtout au niveau des points où elle prend quelques caractères spéciaux(v. p. 199), et la connaissance de ces faits a dicté les précautions que l'on conseille aux ouvriers. D'une façon générale, et en faisant abstraction de toutes les pratiques utiles dans chaque profession particulière, il faudrait exiger des patrons que leurs ateliers, dont on a déjà réglementé la position (Loi du 13 décembre 1810), fussent vastes, aérés par de larges fenêtres pratiquées en tous sens, et fréquemment ouvertes, de façon à établir des courants d'air. En outre, il devrait toujours y avoir une cheminée d'appel, destinée au renouvellement de l'air, et semblable à celles qui servent à l'assainissement des galeries des mines, les cheminées de dégagement simples ayant été reconnues insuffisantes. Il faudrait que le sol fût fréquemment arrosé pour abattre les poussières saturnines et que l'eau fût abondante, car dans tous les cas où l'on peut travailler le plomb sous l'eau, les chances d'intoxication sont diminuées dans une proportion considérable.

Quant aux ouvriers, on ne saurait trop leur conseiller d'user des précautions les plus minutieuses, et leur faire comprendre en particulier que la propreté est le meilleur préservatif connu. Si l'on pouvait les amener à user de grands bains tièdes fréquemment répétés, à faire plusieurs fois par jour, et avec la plus scrupuleuse régularité, la toilette de leur bouche et de leurs mains

(car l'introduction du plomb sous les ongles, et de là dans les voies digestives au moment des repas, est l'une des voies d'intoxication les plus fréquentes), on restreindrait considérablement l'étendue de cette dangereuse affection.

Certaines autres coutumes hygiéniques ont aussi une importance très-réelle. Il faut avoir soin, par exemple, de changer de vêtements dès que le travail est fini, de s'abstenir de prendre ses repas à l'usine, ou, si l'on était obligé de le faire, ne jamais, sous aucun prétexte, déposer des aliments dans un coin de l'atelier. D'autres précautions ont été vantées, mais ne paraissent pas être adoptées; c'est l'usage, en travaillant, de gants, de l'appareil inventé par M. Paulin, d'éponges préparées et de masques destinés à empêcher l'introduction du plomb dans l'organisme.

Quelques auteurs ont préconisé comme prophylaxie de l'intoxication saturnine l'usage de certaines boissons minérales. Ce sont les limonades d'acide sulfurique (Gendrin), d'hydrogène sulfuré (Chevalier), d'acide nitrique (Grisolle). Ces moyens ne paraissent pas bons, la théorie les condamne et l'expérience donne raison à la théorie. Ce qui, selon Tanquerel, peut être conseillé, c'est l'usage du lait, des purgatifs de temps en temps, et surtout la cessation immédiate du travail aux premiers symptômes de saturation.

Quant aux intoxications accidentelles, la connaissance des causes dicte la conduite à tenir.

Mais si, faute d'employer les précautions nécessaires ou malgré leur emploi l'intoxication se produit, il faut diriger contre elle un traitement approprié. Sauf dans les cas où un symptôme s'impose par sa gravité et réclame des soins immédiats, il faut considérer l'empoisonnement plombique comme un tout, analogue aux diathèses, et comme elles présentant des manifestations particulières dérivant d'une source commune. Le plomb en entrant dans l'organisme a causé le mal, c'est contre lui que doivent être dirigés tout d'abord les efforts du traitement. Il faudra examiner ensuite les indications de chaque cas particulier. Relativement à l'intoxication en général les médecins se sont partagés en deux

classes. Les uns ont employé contre le plomb des méthodes destinées à le réduire dans l'organisme en combinaisons insolubles et par conséquent inoffensives, c'est la *méthode chimique* ou de *neutralisation*. D'autres, doutant de l'efficacité de celle-ci, ont insisté sur l'élimination du métal par les émonctoires naturels.

La première de ces méthodes compte parmi ses moyens d'action quelques-uns de ceux dont il a été parlé à propos de la prophylaxie. En effet, le principe est le même : neutraliser le plomb à mesure qu'il entre dans l'organisme, dans le premier des cas ; dans le second, neutraliser celui qui y est entré et qui y cause des accidents chez un malade soustrait aux influences pernicieuses de son travail.

Le *soufre* a longtemps été considéré comme une sorte d'antidote du plomb, aussi est-il administré soit sous forme de limonade hydro-sulfurique, soit sous celle de limonade sulfurique. Dans le premier de ces cas, il devrait se former du sulfure de plomb sans action sur l'organisme. M. Rayer, qui utilisait cette médication, n'a pas tardé à en reconnaître la parfaite inutilité et à l'abandonner complétement.

La limonade sulfurique a pour promoteur M. Gendrin qui dit en avoir obtenu d'excellents résultats, résultats niés énergiquement par Tanquerel des Planches. Cette médication, en supposant même que les réactions se passassent au sein de l'organisme comme dans l'intérieur du laboratoire, aurait, si l'on en croit N. Guillot et Melsens, des résultats fâcheux. Ces auteurs en effet, dans le mémoire qu'ils ont présenté à l'Institut le 12 mars 1849, soutiennent que le sulfate de plomb, loin d'être un composé inoffensif, est un « poison lent mais sûr ». Mais est-il prouvé que l'acide sulfurique puisse parvenir en nature dans les parties de l'organisme où il y aurait des sels plombiques à précipiter ? Il est permis d'en douter.

Passons rapidement sur les traitements chimiques par l'alun, que Montanceix voulait opposer au traitement de la Charité, sous le nom de *traitement de Saint-Antoine*, sur ceux par le mercure et même le plomb, pour arriver à une médication qui semble reposer sur des données plus sérieuses, celle par l'iodure de

potassium. N. Guillot et Melsens, dans le mémoire cité plus haut, recommandent l'usage de ce sel dans les intoxications par le mercure et par le plomb. Pour le premier de ces métaux, l'action thérapeutique serait facilement déduite des affinités chimiques de ses composés pour l'iodure de potassium; pour le second, elle serait moins facilement explicable. Ces auteurs rapportent seulement quatre observations de guérison d'intoxications saturnines chroniques et aiguës au moyen de ce médicament et quelques expériences sur des animaux.

Avant d'arriver à la seconde méthode, il faut mentionner encore l'usage des bains d'hypochlorite de soude, préconisés par M. Méhu. Ils auraient pour principal avantage, tout en ne gênant en rien l'emploi d'autres procédés curatifs, d'avoir une action énergique pour enlever à la peau les combinaisons plombiques qui peuvent l'imprégner, en les transformant par une série de réactions en chlorure de plomb soluble dans l'eau du bain.

La *méthode par élimination* vient en aide aux forces naturelles qui tendent à débarrasser spontanément l'organisme des principes inutiles ou dangereux qu'il peut renfermer. L'intoxication saturnine peut, en effet, guérir par les efforts seuls de la nature, et Tanquerel des Planches en rapporte d'assez nombreux exemples, dans son Traité des maladies de plomb (Tome I, p. 350).

Laisser toujours la nature à elle-même, serait peut-être imprudent, en tout cas inhumain ; aussi doit-on lui venir en aide, et faciliter la sortie du plomb.

Le rein est souvent altéré dans ses fonctions éliminatrices normales , qui sont cependant actives. Nous verrons tout à l'heure le parti qu'on a tiré de cette voie d'élimination, bien que son action soit souvent amoindrie. Quant au traitement purgatif importé en France en 1602, par des religieux italiens, sous le nom de macaroni, et qui, depuis lors, s'est modifié et accru sous le nom de traitement de la Charité, il est purement symptomatique, et ne donne lieu à aucune élimination.

Restent les sudorifiques — les bains de vapeur — qu'on em-

ploie quelquefois dans un but curatif. Certains auteurs avaient cru reconnaître du plomb dans la sueur, et attribuaient à cette élimination les succès obtenus.

Afin de résoudre cette question, M. Albert Robin (communication orale) donna du jaborandi à un malade et analysa soigneusement, et à quatre reprises, la sueur qu'il obtint par ce moyen.

Dans la première sudation, le plomb précipité par l'hydrogène sulfuré et l'iodure de potassium se trouvait en grande quantité.

Dans la deuxième, il y en avait encore, mais beaucoup moins; dans la troisième, des traces seulement; dans la dernière, il fut impossible d'en découvrir.

La question était de savoir si réellement l'élimination du plomb s'était faite, ou si la première sueur avait simplement entraîné le plomb fixé à la surface de la peau.

Pour s'en rendre compte, M. Robin, filtrant la sueur obtenue, analysa avec soin le liquide qui avait passé et les résidus épithéliaux restés sur le filtre; ces derniers contenaient infiniment plus de plomb que la partie liquide.

M. Robin lava ensuite soigneusement une partie de la peau, et constata que la raclure de l'épithélium donnait encore la réaction du plomb, et conclut de ses recherches que l'élimination par la sueur est absolument nulle, et que le plomb décelé par les réactifs provient des composés saturnins incorporés dans les sillons de l'épiderme.

Telle est brièvement la thérapeutique générale de l'intoxication saturnine; mais elle est aussi bien applicable aux formes aiguës de cette intoxication qu'à celles dont il me reste plus spécialement à m'occuper.

Le traitement de l'intoxication saturnine chronique proprement dite comprend celui de l'*état constitutionnel*, et particulièrement de certains symptômes importants, et celui des complications qui peuvent survenir.

Le saturnin est pâle, anémié; la circulation de son cerveau, en particulier, n'est pas suffisante: ce qui se traduit par des céphalées, des vertiges, de la torpeur intellectuelle.

Dans ces cas, et contrairement à ce qu'on pourrait croire, M. Gubler conseille l'*opium*.

Si l'on consulte, en effet, ses Commentaires sur le Codex, on voit que, pour l'éminent professeur de thérapeutique, la première action de l'opium est d'agir sur les capillaires en diminuant leur tonicité, et par là amener une plus large surface d'échange avec l'air au niveau du poumon (ce qui élève la température), une diminution de tension (ce qui précipite les mouvements du cœur). Ces faits expliquent l'augmentation de l'activité musculaire et intellectuelle dans la première période du morphinisme, et justifient l'administration de ce médicament dans les cas où ces phénomènes morbides résultent de la paresse de la circulation encéphalique.

Le saturnin maigrit, son activité musculaire diminue ; et contre ce symptôme aussi, l'*opium* est indiqué, en tant qu'en modifiant, comme nous venons de le voir, la respiration et la circulation, il augmente l'activité musculaire.

Mais auparavant il est indiqué de donner l'*iodure de potassium*. En effet, le plomb altérant les éléments anatomiques, les chargeant de graisse, les rendant impropres aux fonctions de la vie, il faut débarrasser l'organisme soit de la cause d'intoxication, soit des matériaux usés qu'elle a fait naître. On essaye alors de les expulser par le rein, ce qui peut se faire quand il n'est pas trop altéré.

La médication par l'iodure de potassium, préconisée par N. Guillot et Melsens, dont nous avons déjà parlé, aurait pour effet, selon ces auteurs, de former de l'iodure de plomb soluble dans les liquides alcalins et ayant une tendance marquée à se combiner avec les iodures alcalins, c'est-à-dire à former des composés plus facilement dialysables.

Oettinger va plus loin et prétend que l'iodure de potassium dissout la combinaison organique et fixe le plomb dans l'économie ; il accélérerait aussi l'élimination par l'urine (Voir Gazette hebd.,

1858, n° 19, p. 338). M. Gubler enfin, voit dans l'iodure de potassium un médicament augmentant la désassimilation, et comme tel fort utile dans les intoxications saturnines chroniques. Dans ces cas-là, le savant médecin de Beaujon prescrit un mélange par parties égales d'iodure et de bromure, ce dernier sel présentant en outre dans certaines complications des avantages dont il sera parlé tout à l'heure.

Ces indications spéciales résolues, on traitera la cachexie plombique par les moyens ordinaires de régénération des globules sanguins, les toniques, l'hydrothérapie, etc.

Le traitement des complications de l'intoxication saturnine est tout symptomatique.

Aux autres moyens employés et spécialement à la méthode purgative, on ajoutera parfois, dans les coliques violentes, de l'opium ou des potions antispasmodiques. L'arthralgie est généralement traitée par les bains sulfureux, mais peut-être se trouverait-on bien de quelques applications superficielles sur les points malades avec le cautère actuel.

Ces complications, du reste, ne rentrent qu'indirectement dans le sujet qui m'est proposé, quoiqu'elles puissent s'observer comme épiphénomènes aigus dans le cours d'une intoxication saturnine chronique.

Par contre, le traitement des paralysies mérite d'attirer quelques instants l'attention.

Tanquerel des Planches signale déjà dans son livre comme le meilleur mode de traitement, les *bains sulfureux*, la *strychnine* et *l'électricité* et l'on n'y a rien ajouté depuis lors, sinon que les méthodes d'électrisation ont été considérablement perfectionnées.

La *strychnine* sur laquelle cet auteur insiste beaucoup serait d'autant plus indiquée que, si l'on en croit les auteurs modernes, elle aurait, à la dose de un à trois centigrammes, une influence spéciale sur le centre nerveux spinal dont elle augmenterait le pouvoir excito-moteur. On observerait une contraction permanente des divers muscles de l'économie, mais toujours prédominante dans les extenseurs du tronc et des membres (Martin-Magron, Cayrade), comme s'il existait une sous-division du centre

médullaire dévolue spécialement aux muscles qui renversent le tronc et déploient les extrémités (Gubler). Or, comme la paralysie saturnine affecte en général les extenseurs, on peut concevoir que l'action de ce médicament puisse avoir quelque influence sur elle.

Reste l'emploi de *l'électricité.* Dans ce principe, on utilisait l'électricité statique appliquée avec la grande machine à plateau ; plus tard, on employa l'électricité galvanique en y associant l'acupuncture, enfin on reconnut que les courants induits donnaient de meilleurs résultats que les courants constants.

Les premiers mettent mieux en jeu la sensibilité musculaire et sont préférables en outre pour la rapidité du traitement.

M. Duchenne (de Boulogne), qui se sert avec succès de la *faradisation*, la pratique de façon à exciter des sensations douloureuses, aussi doit-on en éloigner les séances sous peine de causer de la courbature électrique.

La dernière, la plus grave des complications du saturnisme, est l'encéphalopathie. Dans ces cas, contre lesquels on a souvent donné sans succès l'opium, la térébenthine, M. Gubler donne le *bromure de potassium* à doses élevées et le préfère de beaucoup à l'iodure. Selon lui, l'administration du bromure est le traitement curatif par excellence des accidents cérébraux. « J'administre habituellement, lit-on page 635 des *Commentaires thérapeutiques*, le bromure potassique dans le but de hâter l'élimination du plomb, et j'ai réussi dans plusieurs cas d'épilepsie saturnine à conjurer l'issue fatale en portant la dose quotidienne à 4 et 6 grammes. Depuis lors l'application du bromure a été faite par plusieurs praticiens. » (Bucquoy, Rabuteau.)

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'action lente et prolongée du plomb, sa fixation dans l'organisme probablement sous forme d'albuminates, son élimination par les diverses voies s'accompagnent de phénomènes morbides multiples et divers et à lente évolution. Débutant peut-être par des accidents d'imprégnation locale rapidement suivis d'une anémie particulière et qui ne cessera plus, l'intoxication saturnine chronique marche peu à peu vers une cachexie dont le type lui appartient en propre, et que j'ai décrite. Cette marche même est interrompue par des épiphénomènes aigus, la colique, l'arthralgie, l'encéphalopathie, qui font irruption subitement quand survient une recrudescence dans l'empoisonnement, et qui passent quand s'est rétabli l'équilibre entre l'apport du poison et son élimination régulière. Le plomb agit alors lentement sur les organes et les tissus. Il les avait d'abord excités dans les premières périodes, celles où l'on voit surtout apparaître les épiphénomènes aigus.

Plus tard, il semble déterminer une véritable action d'arrêt sur la vitalité même des éléments anatomiques; les stéatoses multiples se produisent, les tissus nerveux et musculaire s'altèrent sous l'influence du plomb; il n'est pas jusqu'aux tissus du squelette qui ne soient atteints, le plomb est dans les os, et il y peut déterminer des lésions profondes.

Ainsi procèdent les intoxications chroniques, l'alcoolisme, par exemple, et jusqu'à un certain point la syphilis, empoisonnement chronique d'emblée, dans lequel nous ne connaissons qu'imparfaitement le poison. Ce qui en distingue surtout l'intoxication métallique, c'est la durée de l'imprégnation toxique, qui doit être nécessairement prolongée. Mais la succession des accidents, leur gravité croissante, les lésions des éléments des

tissus succédant aux réactions passagères des appareils d'organes, tout est parallèle dans les intoxications chroniques.

Le propre de ces empoisonnements lents n'est pas seulement d'agir sur l'individu et pour le présent, mais aussi dans l'avenir, et sur sa postérité. On a commencé à étudier sérieusement la descendance des alcooliques et des saturnins; y aurait-il donc un alcoolisme et un saturnisme héréditaires comme il y a une syphilis héréditaire? Ce saturnisme serait-il marqué par l'idiotie, l'imbécillité, l'épilepsie, comme l'a dit le docteur Roque? De nouvelles recherches seront nécessaires sur ces points intéressants de l'histoire de l'intoxication saturnine.

J'ai cherché, dans cette étude, à montrer comment s'enchaînent et se superposent les accidents de l'intoxication saturnine chronique; je n'ai pu ni dû faire une étude minutieuse de chaque accident pris en particulier; mais j'ai traité les points nouveaux dans leurs détails, afin de les signaler à l'attention des observateurs. Tel a été l'esprit qui m'a guidé dans ma description, et dans les considérations diagnostiques et le traitement qui lui succèdent. J'ai aussi cru bien faire en rassemblant à la fin du mémoire, sous le titre de *Pièces justificatives*, les observations que mes maîtres et mes amis m'ont communiquées, ainsi que les documents qui ont pour ainsi dire servi de témoins à mes assertions, et auxquels j'ai renvoyé si fréquemment au cours de mon Mémoire.

9 février 1875.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

OBSERVATION I.

(Communiquée par M. Vulpian). — Accidents saturnins divers.

Chapelle, Julien, 38 ans, peintre en bâtiments, entré le 12 janvier 1870, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian, sorti le 6 avril 1870.

Le sujet n'a pas fait de maladies antérieures graves. Il dit avoir été somnambule dans son enfance. Il dit également qu'il a bu beaucoup d'alcool, et qu'il est sujet à des pituites tous les matins. Il a éprouvé les premiers accidents saturnins à une époque assez éloignée, — cinq ou six ans. — Il y a trois ans, il est entré dans le service de M. le professeur Behier pour un rhumatisme articulaire aigu. Il rapporte qu'on lui a dit qu'il n'avait pas d'affection cardiaque. Six mois après être sorti guéri de ce service, il est entré à la Charité, dans le service de M. Pelletan, pour une affection aiguë du cœur qui a déterminé l'application de vésicatoires. Les accidents saturnins antérieurs à ceux d'aujourd'hui consistaient surtout en coliques de plomb, qui ont été soignées dans ce même service de la Charité, d'abord, puis, l'année dernière, chez M. Besnier, à Saint-Antoine. Le sujet dit qu'on lui a donné de l'iodure de potassium. Enfin, dans le service de M. Vigla, à l'Hôtel-Dieu, il aurait fait un séjour de trois mois pour des coliques de plomb accompagnées de paralysie. Quoique ce fait soit plus récent que les autres, le sujet semble en avoir conservé un souvenir moins net. Il se rappelle que ses jambes, sa face ont été enflées; il ne peut dire le mode et le début du gonflement. De plus, il serait tombé plusieurs fois sur la tête et aurait perdu connaissance.

Il est malade depuis huit jours. Il a été pris, au début, d'une céphalalgie violente qui ne s'est pas encore amendée.

Il est sujet depuis quelque temps à des épistaxis abondantes. Il n'a pas eu de fièvre, de frissons. Il ne présente pas de troubles des fonctions digestives. Il tousse depuis quelque temps sans expectoration particulière. Il y a huit jours, il est tombé sans connaissance. Comme dans les attaques antérieures, il ne s'est pas mordu la langue.

Les poumons ne présentent rien de particulier. Le cœur fait entendre à l'auscultation un bruit de souffle très-fort, limité à la pointe. A la base, on entend un bruit de cliquetis qui est attribué à des frottements péricardiques. Le pouls est régulier. La rate a un volume un peu plus considérable que normalement. L'urine ne présente ni sucre, ni albumine.

17 janvier. — Le malade se plaint de démangeaisons, surtout à la cuisse.

29 janvier. — Il s'est développé, à la partie externe de la cuisse droite, un phlegmon peu étendu. — Cataplasmes.

15 février. — Prescription d'iodure de potassium en potions.

Le sujet sort, paraissant guéri.

OBSERVATION II.

(Communiquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines. — Constipation très-opiniâtre.

Bonet, 49 ans, peintre en bâtiments, entré le 24 juin 1874, salle Saint-Raphaël, n° 37, service de M. Vulpian.

Le sujet a été pris de fièvre typhoïde, à Manille, alors qu'il était dans l'infanterie de marine. Malgré sa qualité d'ancien soldat, il affirme qu'il n'a jamais eu d'accidents syphilitiques qu'il n'a jamais bu plus que de raison.

Il peint depuis l'âge de 12 ans sans avoir éprouvé le moindre accident.

Il manie peu de plomb. La maison où il travaille a remplacé la céruse par l'oxyde de zinc. Il a les plus grands soins de propreté. Il travaille souvent dans des appartements chauffés.

On pourrait diviser son état en deux périodes : la première aurait débuté il y a deux ans pour se terminer il y a deux mois; la deuxième aurait commencé à cette époque.

Dans la première, on ne trouve que des signes prodromiques. Le sujet a des malaises. Il ne va plus à la garde-robe que tous les deux ou trois jours. Ses selles sont noirâtres. La miction est douloureuse. En même temps l'appétit diminue, le goût est perverti, les sclérotiques prennent une teinte jaunâtre.

Depuis deux mois surviennent des crises très-douloureuses, revenant quelquefois deux, trois fois par jour, et laissant après elles des douleurs sourdes.

C'est une barre transversale sous-ombilicale, à laquelle succède une douleur qui remonte vers l'estomac. Si le malade a mangé, les vomissements ne tardent pas à survenir. La douleur s'irradie quelquefois dans le dos, les reins. Il comprime alors son abdomen, et ainsi il éprouve quelque soulagement. Le malade ne peut dire s'il y a quelques rapports entre les garde-robes et les crises : celles-ci reviennent plus fréquemment la nuit; les selles surviennent à plusieurs jours d'intervalle, elles peuvent se succéder au nombre de deux ou trois dans la même journée.

Les crises fortes coïncident généralement avec une teinte jaune des sclérotiques. Pas d'accidents cérébraux.

État actuel. — Liséré plombique assez marqué. Les gencives sont anémiées et comme bleuâtres. La langue est normale. La face n'a pas de teinte particulière. Pas d'amaigrissement. Pas de troubles pupillaires. Les avant-bras ont leur volume normal. Pas de troubles de la motilité ou de a sensibilité. Pas de troubles musculaires, sauf une faiblesse générale résultant de la souffrance prolongée.

L'abdomen ne présente rien de particulier. La pression avec la paume de la main est un peu sensible; celle avec deux doigts est douloureuse.

25 juin. — Le malade, après avoir pris un purgatif hier, a eu des vomissements. — On prescrit un lavement purgatif.

26 juin. — Pas de résultats. — Nouveau purgatif : 15 grammes huile de ricin avec une goutte huile de croton. — Un lavement.

27 juin. — Aucun résultat.

28 juin. — 25 grammes eau-de-vie allemande avec une goutte huile de croton.

7 juillet. — Les purgatifs sont restés jusqu'aujourd'hui sans effets. — On prescrit 1 gramme scammonée, 50 centigrammes jalap. — Effet excellent.

10 juillet. — Bains sulfureux. — Mieux notable.

11 juillet. — La nuit dernière, deux accès de coliques. — Ce matin, grande fatigue. — Nausées.

OBSERVATION III.

(Communiquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines.

Trichon, 31 ans, peintre en bâtiments, entré le 1er juillet 1874, salle Saint-Raphaël, n° 29, service de M. Vulpian.

Rien de particulier à noter au point de vue des antécédents.

Le sujet est peintre depuis l'âge de 15 ans. La couleur dont il se sert est toujours broyée. Il travaille indifféremment à l'air ou dans des appartements. Il a toujours exécuté scrupuleusement les règles d'hygiène recommandées aux peintres.

Il y a un an, à cette époque, il était à la Pitié, salle Saint-Michel, pour des coliques de plomb. Depuis huit jours il éprouve de nouvelles coliques. Les douleurs vont croissant. La constipation existe depuis trois jours.

Le sujet a remarqué qu'il devient jaune le soir principalement. Pas de troubles cérébraux. Depuis huit jours, il a remarqué que ses avant-bras devenaient faibles et qu'il éprouvait des difficultés à étendre les mains.

État actuel. — Le malade est en proie à des souffrances horribles : il se roule dans son lit, cherchant une position où son ventre soit le plus comprimé qu'il est possible. L'abdomen est souple. La pression avec les doigts est douloureuse. La pression avec le plat de la main est aussi douloureuse, quoique le malade se couche volontiers sur le ventre.

Le foie n'est pas douloureux; il dépasse d'un centimètre le rebord des fausses côtes.

La langue est blanchâtre. Le liséré plombique existe. Les gencives sont bleuâtres et mollasses. L'haleine est fétide, métallique. Vomissements. Pas d'ictère.

Le malade éprouve une céphalalgie habituelle.

2 juillet. — Le malade raconte que la nuit dernière il a beaucoup souffert. Il s'est trouvé attaché dans son lit sans savoir pourquoi. On lui raconte alors qu'il s'est levé et est tombé par terre.

6 juillet. — Amélioration.

OBSERVATION IV.

(Communiquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines.

Antoine, 42 ans, ouvrier en couleurs, entré le 11 février 1874, salle Saint-Raphaël, n° 17, service de M. Vulpian.

Le sujet n'a pas eu de maladies graves antérieures, sauf une pneumonie il y a trois ans. Il n'est pas alcoolique.

Il a été journalier jusqu'au mois de mars de l'an dernier, époque où il entra dans une fabrique de céruse et de minium.

Deux mois après son entrée dans la fabrique il eut des coliques qui durèrent huit jours; au mois de septembre nouvelles coliques qui durèrent autant que les premières et qui comme celles-ci le retinrent un mois à l'hôpital.

Il quitta alors la fabrique de céruse, mais pour y rentrer bientôt.

Huit jours après sa rentrée, il éprouva des étourdissements, des vertiges, de la dyspepsie et les coliques se montrèrent. Elles durent depuis quatre jours, et les douleurs le tiennent environ trois heures par jour.

État actuel. — Le sujet est un homme d'une apparence assez robuste; il accuse une céphalalgie fréquente surtout le matin au réveil; la vue est bonne, pas d'inégalité pupillaire; léger liséré plombique sur le bord des gencives.

Les poumons, le cœur ne présentent rien d'anormal.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume; la palpation de la région abdominale est douloureuse surtout au-dessus de l'appendice xiphoïde; constipation depuis cinq jours; pas de troubles de la sensibilité et de la motilité; teinte jaunâtre caractéristique; souffle dans les vaisseaux du cou.

3 mars. — Part pour Vincennes.

OBSERVATION V.

(Communiquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines.

Lemoine, 29 ans, doreur sur laque, entré le 28 novembre 1874, salle Saint-Raphaël, n° 19, service de M. Vulpian.

Le malade a eu dans son enfance la fièvre typhoïde; pas d'antécédents syphilitiques ou alcooliques.

Il travaille depuis l'âge de neuf ans dans une fabrique de laques où il est employé à frotter les chaises vernies au blanc de céruse avec la pierre ponce. Il est par conséquent fort exposé à absorber des poussières métalliques.

Il cesse ce métier à quinze ans pour le recommencer à dix-huit. Mais après une année, il eut des coliques de plomb qui l'obligèrent à suspendre ce travail. Il se mit alors à vendre des fleurs jusqu'en mars 1874, c'est-à-dire pendant près de dix ans. A cette époque, il reprit son ancien métier, et quatre mois s'étaient à peine écoulés qu'il ressentait une première attaque de coliques.

Il entre à la Pitié chez M. Desnos, là il reste quinze jours, puis retourne à ses occupations.

Il y a huit jours, de nouvelles coliques le reprennent; le sujet n'a jamais eu d'accidents encéphalopathiques.

État actuel. — Le sujet est un homme de constitution moyenne; la face est d'un jaune mat, sur le collet des dents le liséré plombique est très-manifeste.

La vue est bonne, pas d'inégalité pupillaire.

Les membres supérieurs sont amaigris, mais il n'y a pas de paralysie; le malade n'accuse qu'une faiblesse musculaire généralisée. — Les membres. inférieurs de volume normal, ne présentent pas de signes de paralysie, mais il y a un affaiblissement musculaire assez marqué; le malade se tient debout avec peine et ne peut marcher longtemps.

Rien du côté des poumons et du cœur; pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

La paroi abdominale antérieure est le siége d'une douleur spontanée que toute pression légère exagère, la pression forte la diminue; pas de ballonnement au ventre.

Le foie paraît un peu diminué de volume; la rate est normale.

12 décembre. — L'amélioration se montre peu à peu; les forces des muscles reviennent; les douleurs dans les membres ont à peu près le même caractère que le premier jour.

28 décembre. — Part pour Vincennes sensiblement amélioré.

OBSERVATION VI.

(Communiquée par M. Vulpian). — Paralysie des extenseurs. — Coliques saturnines.

Dubet, François, 26 ans, peintre, entré le 14 février 1872, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian.

Le sujet jouit d'une bonne santé habituelle; il n'a pas eu de maladie antérieure grave; il emploie depuis huit ans des couleurs qui renferment des préparations de plomb.

Les premières coliques de plomb datent de 1869; elles furent très-violentes, persistèrent quinze jours environ, s'accompagnant de frissons, de fièvre.

Les extenseurs présentèrent une paralysie qui alla croissant pendant tout le temps que durèrent les coliques. L'électricité, les bains sulfureux eurent raison de ces accidents. Après six mois, la paralysie avait cessé complétement.

Au plus fort de ses coliques, à deux reprises différentes, le malade s'étant levé, eut une sorte d'éblouissement, perdit connaissance, tomba et resta dans un état de somnolence qui dura cinq minutes environ. Il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé après l'attaque, mais ceux qui l'entouraient lui dirent qu'il avait écumé beaucoup.

Il y a un mois environ, pour la seconde fois, coliques moins fortes et de durée moins longue, s'accompagnant également de paralysie. Enfin, depuis trois jours, le sujet est en proie à de nouvelles coliques. La douleur

s'est d'abord fait sentir au creux de l'estomac et s'est ensuite peu à peu étendue à tout le ventre. Avant-hier et hier, les coliques se sont déclarées avec tous leurs caractères : frisson, fièvre, nausées, vomissements pénibles d'une matière verte, amère, etc.

La paralysie des extenseurs qui n'avait pas cessé complétement depuis la dernière attaque a pris une nouvelle intensité. Le malade était dans l'impossibilité d'étendre les trois derniers doigts même quand on lui tenait le poignet.

État actuel. — Les coliques sont moins intenses que les jours précédents.

La fièvre persiste, pouls 130. La langue est blanche, l'appétit nul, la soif vive.

Liséré des gencives; respiration difficile. L'examen du poumon ne présente rien de particulier.

Le cœur est intact; on entend un souffle fort dans les vaisseaux du cou; pas de céphalalgie.

Électricité. — Pas de contraction des extenseurs; fléchissures intacts; les interosseux se contractent, amènent flexion des premières phalanges, extension des deuxièmes.

Le radial électrisé dans la gouttière de torsion de l'humérus n'amène aucune contraction.

L'électrisation des faisceaux antérieurs du deltoïde n'amène pas de contraction bien manifeste des fibres musculaires.

16 février. — Temp. anale matin 36°4, pouls 116.

19 février. — Temp. 36°2, pouls 120.

La sensibilité à la piqûre est généralement affaiblie, mais il n'y a point d'endroits où elle soit complétement éteinte. On constate cette diminution de la sensibilité cutanée surtout à la racine du membre supérieur, au niveau du pectoral et du deltoïde.

Le malade est très-affaibli.

21 février. — Temp. 36°, pouls 116.

Épistaxis peu abondante.

22 février. — Temp. 36°4, pouls 116.

Pendant les jours suivants même état, même température du matin.

20 mars. — Depuis quelques jours le malade sent mieux le courant électrique. Des contractions se montrent, faibles il est vrai, dans les extenseurs; on continue l'électrisation.

3 juin. — Le mieux continu, il se manifeste surtout dans le bras droit qui du reste a été moins atteint; l'anémie persévère; au dynamomètre 15 à gauche, 20 à droite.

3 juillet. — Au dynamomètre le membre gauche donne 30 kil., le droit 45.

30 décembre 1872. — Le malade ne présente plus aucune trace de l'affection saturnine sauf dans les membres supérieurs, il peut lever son bras; la flexion se fait bien dans toutes les articulations de la main, mais les poignets ne peuvent être redressés; les bras ont repris leur embonpoint.

Le sujet sort le 19 mai 1873. — Il ne reste qu'un peu de faiblesse dans les poignets; lorsqu'il laisse ses bras élevés, il survient vite de la fatigue.

OBSERVATION VII.

(Communiquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines. — Paralysie des extenseurs.

Dejouenne Eugène, 59 ans, peintre, entré le 14 octobre 1874, salle Saint-Raphaël, n° 16, service de M. Vulpian.

Le père du sujet travaillait déjà dans le plomb. Il a eu, vers la fin de sa vie, la langue paralysée. En outre, son intelligence avait tout à coup décliné rapidement.

Quant au sujet lui-même, il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 15 ans où il prit le métier de peintre-vernisseur.

En 1851, il fut atteint d'une première colique de plomb pour laquelle il resta deux à trois semaines à la Charité.

Vers 1855, il eut une légère paralysie de la main droite seulement. Il retourna à la Charité. Il n'avait eu aucune colique.

Au commencement de 1873, il a eu pour la seconde fois des coliques. Il rentre à la Charité. Au moment où il sortait de cet hôpital, il fut repris d'une légère paralysie de la main droite qui céda bientôt.

Il y a deux mois, il fut repris de douleurs et de lassitude dans les membres. Ces phénomènes s'aggravèrent notablement dans le commencement d'octobre. Il remarqua qu'il ne pouvait plus tenir sa brosse ni lever des fardeaux. En outre, il ressentait des douleurs sourdes et passagères dans les muscles du mollet et dans ceux du bras.

Il y a cinq ou dix jours, il fut pris de coliques, mais ces coliques étaient bien moins vives que les deux premières qu'il ressentit.

Pas d'antécédents alcooliques.

Il a présenté au service, en Afrique, en 1840, des signes d'intoxication paludéenne, fièvres intermittentes normales. Depuis qu'il est revenu en France, il n'a plus eu d'accès.

Il y a quatre ans, il eut une bronchite qui dura peu de temps.

Enfin, depuis quelque temps, la faiblesse de son état augmentant, il se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Le sujet est maigre; toutefois, cette maigreur n'a rien de maladif, il paraît même d'une assez grande vigueur; il ne répond pas exactement aux interrogations qu'on lui adresse et reconnaît lui-même que sa mémoire a beaucoup baissé; il a un teint jaunâtre, cachectique; ses conjonctives sont saines.

Tube digestif. — La langue est blanche et cet état saburral coïncide avec une perte de l'appétit. On trouve sur les gencives un liséré plombique manifeste; le ventre est rétracté; la pression est douloureuse à ce niveau; la constipation n'est pas très-opiniâtre. Le foie et la rate ne sont pas très-hypertrophiés.

Cavité thoracique. — Le cœur n'est pas hypertrophié; les battements sont un peu sourds. Dans les poumons, rien à noter. Le malade ne tousse pas, ne crache pas.

Organes génitaux. — Hydrocèle gauche du volume d'un poing d'adulte. L'urination est normale.

Organes des sens. — L'ouïe est normale ; la vue a été, dans ces jours derniers, très-troublée ; le sujet ne pouvait pas distinguer les personnes, même à une faible distance ; maintenant ce trouble de la vue paraît avoir disparu. Il peut distinguer les numéros des lits qui sont de l'autre côté de la salle ; les pupilles sont très-contractées.

Membres inférieurs. — Le malade marche difficilement ; il n'est pas très-sûr sur ses jambes, mais il a bien la sensation du sol ; pas de trouble dans la sensibilité ; peut-être un peu de retard dans la perception. Il ressent des crampes dans les muscles du mollet et dans ceux de la cuisse.

Membres supérieurs. — Pas de troubles de la sensibilité. Douleurs sourdes et térébrantes surtout au pli du coude et jusqu'au niveau de l'épaule ; la main est dans la flexion, il lui est impossible de la redresser, de la relever ; il ne peut non plus relever le bras, il emploie ses deux mains pour porter un verre à la bouche ; lorsqu'on essaye d'étendre le bras fléchi ; après avoir dit au malade de résister, on sent le long supinateur résister assez fortement. Le malade trouve que tout son membre a fortement maigri.

En examinant la contractilité musculaire avec la machine à induction, on la trouve conservée dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras ; elle a disparu dans les extenseurs. On constate quelques contractions musculaires dans les muscles de l'éminence thénar. Elles sont plus marquées à gauche qu'à droite ; les muscles du bras se contractent sous l'influence de ces mêmes courants ; le deltoïde réagit très-difficilement.

21 octobre. — L'examen de la contractilité musculaire dénote la suppression complète de la contractilité des extenseurs avec les courants induits ; avec les courants constants, on trouve quelques contractions fibrillaires à gauche.

10 novembre. — M. Vulpian examine la contractilité des extenseurs des doigts avec les divers courants et donne les résultats suivants :

Aucune contraction dans l'extenseur commun avec la machine magneto-électrique ; aucune contraction avec le courant induit sur les mêmes muscles ; avec le courant continu (40 à 50 éléments) on obtient quelques contractions fibrillaires très-peu marquées dans ces muscles au moment de la fermeture du courant. Ces légères contractions, déjà peu visibles dans l'extenseur gauche, sont douteuses dans l'extenseur du côté droit.

22 novembre. — Depuis quelques jours, le malade remarque des tremblements dans les bras, et surtout à droite pendant les mouvements volontaires.

30 novembre. — Le tremblement ne s'accentue pas. Le malade peut exécuter certains mouvements autrefois impossibles ; il peut se vêtir facilement.

10 décembre. — Le sujet demande à sortir de l'hôpital. L'amélioration est très-sensible ; néanmoins la main est toujours fléchie sur le poignet, surtout à gauhe. L'abduction et l'adduction en sont impossibles ; les doigts ne peuvent être étendus. La pronation et la supination sont complétement conservées.

OBSERVATION VIII.

(Communiquée par M. Vulpian). — Paralysie des extenseurs. — Anémie profonde.

Mercier, Maria, 33 ans, composeuse, entrée le 20 décembre 1869, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian.

Composeuse depuis l'âge de 20 ans, se marie à 21 et quitte ce métier. Veuve à 25 ans, elle reprend son ancienne profession.

Deux ans après elle ressent des douleurs très-vives à certains moments, surtout la nuit; ces douleurs siégeant aux bras et aux jambes. Les coliques se montrent bientôt avec leur cortége classique. Cette première manifestation de l'intoxication ne dure que six semaines.

Elle reprend son travail et pendant deux ans elle ne ressent rien.

A cette époque elle quitte encore son métier de composeuse.

Trois ans après, elle le reprend (février 1869.)

Le 5 décembre, dans la journée, tout à coup, elle est prise de douleurs dans les deux avant-bras; ces douleurs suivaient un trajet qu'elle indique et qui semble correspondre au trajet du nerf radial. Ces douleurs sont tellement vives qu'elles l'empêchent de dormir. En même temps, elle éprouve beaucoup de peine à mettre la main dans l'extension, toutefois elle y parvient. A la main gauche l'annulaire seul ne pouvait être étendu ; à la main droite, l'annulaire et l'auriculaire seuls n'obéissaient plus aux extenseurs. Dans les deux articulations du coude, elle éprouvait une sorte de gêne qu'elle compare à la sensation que donne la fatigue.

Le même phénomène se faisait sentir dans le jarret au niveau de l'articulation tibio-tarsienne ; la malade nous dit que depuis qu'elle est composeuse, elle a toujours eu le liséré noirâtre des gencives; cette fois elle n'a pas eu de coliques.

Etat actuel. — La face n'est pas très-pâle, les muqueuses sont légèrement décolorées ; l'amaigrissement est assez prononcé, le liséré est très-apparent. La malade ressent, la nuit surtout, un mauvais goût, une sorte d'amertume dans la bouche, et elle se plaint que depuis longtemps son haleine a une odeur désagréable.

Les poumons ne présentent à l'examen rien de particulier.

On entend un soufle très-fort dans les vaisseaux du cou.

La sensibilité est conservée sur la face dorsale des deux avant-bras : elle est moins nette sur le bras droit. Rien d'anormal aux jambes ; les doigts sont dans l'état décrit plus haut.

Deux bains sulfureux par semaine ; eau Vichy; pilules Vallette.

10 janvier. — Amélioration ; les forces commencent à revenir.

15 janvier. — Exploration électrique : sensibilité cutanée conservée.

Bras droit. — Les faisceaux externes de l'extenseur commun se contractent énergiquement tandis que les internes se contractent à peine.

Bras gauche. — Le faisceau de l'annulaire se contracte moins bien que les autres. Du côté des fléchisseurs, la contractilité est intacte.

9 février. — La malade sort assez améliorée. La pâleur des muqueuses est moins prononcée qu'au début, mais la malade se sent toujours faible. La force musculaire paraît être revenue jusqu'à un certain point dans les

muscles de l'avant-bras. Toutefois, la contracture des fléchisseurs est faible ; celle des extenseurs présente une notable diminution ; cette faiblesse est surtout prononcée à droite ; le liséré des gencives persiste.

OBSERVATION IX.

(Commnniquée par M. Vulpian). — Coliques saturnines. — Péricardite.

Barbier, Pauline, 29 ans, couturière, entrée le 15 avril 1873 salle Sainte-Claire, n° 18, service de M. Vulpian.

Les antécédents héréditaires du sujet sont les meilleurs. Sa mère est morte à la suite d'une couche. Son père, ses frères et sœurs, au nombre de six, se portent bien.

Le sujet, vers l'âge de 14 ans, paraît avoir été atteint d'une fièvre typhoïde. Réglée à 15 ans, elle a eu comme troubles menstruels quelques écoulements leucorrhéiques. Avant son mariage, la malade aurait eu quelques attaques d'hystérie. Mariée à 26 ans, elle a eu un enfant qu'elle a nourri pendant sept mois. Depuis sept mois seulement, elle n'allaite plus.

Depuis trois mois environ, la malade se sent moins de goût au travail. Le fonctionnement de sa machine à coudre la fatigue plus que de coutume. Ses jambes n'ont plus leur énergie habituelle. Peu à peu, elle devient apathique, perd ses forces. La fièvre apparaît peu intense d'abord, accompagnée de sueurs profuses. Pas de toux. Pas d'hémoptysie.

Cet état va s'aggravant ; des vomissements de matières filantes font bientôt leur apparition. La malade garde le lit. Elle s'aperçoit alors que ses jambes enflent, surtout au niveau des malléoles. Cet œdème est douloureux. Il ne dure que trois ou quatre jours.

C'est alors que la malade ressentit dans l'abdomen des douleurs (coliques), qui eurent bientôt acquis une violence extrême. Elles étaient plus intenses que celles de l'enfantement, lancinantes, allant s'irradier jusque dans le dos, les lombes. Les jambes, les bras, les doigts surtout étaient le siége d'élancements insupportables. La pression sur le ventre augmentait la douleur. Pas d'ictère.

Cet état se prolonge plusieurs semaines sans rémission. L'insomnie était presque absolue. Ajoutez à cela une anoréxie complète, des vomissements fréquents, bilieux, une constipation opiniâtre.

Un médecin consulté prescrit des purgatifs, des lavements.

Sous l'influence de ce traitement, il y eut des selles dures, noires, peu abondantes.

Après ces évacuations, les coliques s'atténuent légèrement, mais aussitôt la constipation reparaît, il faut de nouveaux purgatifs.

Il y a six semaines environ, la malade fut prise subitement d'une douleur violente dans la région mammaire gauche. Cette douleur était continue, térébrante, se prolongeant jusque dans le dos. La pression la rendait insupportable. Elle était accompagnée de fièvre et d'une dyspnée extrêmement intense, mettant la malade sous le coup d'une suffocation imminente et l'obligeant à se tenir constamment assise sur son lit. Les battements cardiaques étaient tumultueux, rapides, retentissants.

Le ventre et la région épigastrique n'étaient pas tuméfiés..

Un médecin appelé ordonna l'application d'un vésicatoire à la région précordiale.

Au bout de trois jours l'orthopnée disparaît, la douleur cesse également et n'est plus produite par les mouvements respiratoires.

Au bout de dix jours tout est rentré dans le calme normal. Mais bientôt les coliques signalées plus haut reviennent. La constipation est toujours opiniâtre. La malade ne va à la garde-robe que tous les huit jours, sous l'influence de lavements répétés. Les vomissements continuent.

Il y a trois semaines environ, tout à coup la malade est prise, le soir, dans son lit, d'une douleur extrêmement violente siégeant dans tout le ventre. Cette douleur était telle qu'elle provoqua l'apparition de sueurs abondantes, de bourdonnements d'oreilles, d'éblouissements, de vertiges, une syncope semblait imminente. La malade se tenait assise sur son lit, ployée en deux, les mains appliquées sur le ventre où elle sentait très-bien les mouvements désordonnés de ses viscères. Tout à coup, il lui sembla que quelque chose se déplaçait, et toute douleur disparut. Épuisée par cette douleur, la malade s'endormit quelque temps.

Le lendemain, un lavement amena les selles : la constipation durait depuis quatre jours.

La malade, se sentant mieux, put se lever; mais au bout de trois à quatre jours, elle fut obligée de s'aliter de nouveau.

Les vomissements bilieux, longtemps après le repas, le matin surtout, la constipation, les douleurs abdominales, la sensation de picotement, de brûlure à la région de l'estomac reprennent leur marche antérieure. La malade se décide à entrer à l'hôpital.

État actuel. — La malade paraît abattue, profondément anémique. Elle répond lentement, d'une voix faible, aux questions qu'on lui pose. L'interrogatoire qu'on lui fait subir semble la fatiguer. La face, pâle d'ordinaire, est un peu rouge ce soir. Du reste, il y a un peu de fièvre, la peau est chaude, on compte 98 pulsations. Les yeux sont cernés, un peu enfoncés; les joues sont amaigries. Les muqueuses ont une couleur de cire, la sclérotique est jaunâtre.

La malade dit avoir maigri beaucoup. Cependant l'émaciation n'est pas extrême. Tout le tégument cutané est un peu jaune. La malade se serait aperçue de ce changement de teinte depuis trois semaines environ, mais elle n'a pas vu la teinte subictérique de la sclérotique.

Fonctions digestives. — La langue n'est recouverte d'aucun enduit. Elle est belle, rosée, large. La bouche ne porte pas de traces d'inflammations ulcéreuses. L'anorexie est à peu près complète. Il y aurait même un peu de malacia. L'ingestion des aliments ne provoque pas de douleurs, mais seulement un sentiment de gêne, de pesanteur, les digestions se faisant avec une grande lenteur. Il y a des vomissements quotidiens dépourvus de matières alimentaires, consistant en un liquide clair, un peu acide, ou bien en bile. Ils sont précédés de nausées.

En ce moment, les douleurs dans le ventre sont nulles. La malade n'est pas allée à la garde-robe depuis huit jours. Si on palpe, on ne sent que quelques petits paquets de matières fécales. Dans le reste de l'abdomen, il n'y a pas de tumeur bien appréciable, cependant la pression est un peu douloureuse à gauche, au niveau de l'estomac. Celui-ci ne paraît pas

dilaté. Il est continuellement le siége de douleurs qui donnent des sensations diverses.

L'insomnie est fréquente. Le sommeil est interrompu souvent par des cauchemars qui réveillent la malade en sursaut.

Circulation normale. Bruit de souffle continu dans les vaisseaux du cou. Rien d'anormal du côté des organes respiratoires. Le foie est augmenté de volume. La rate est normale.

Le toucher vaginal ne présente rien de particulier. Les règles, du reste, viennent régulièrement, le sang en est pâle. L'urine est rouge, ne renferme pas d'albumine, pas de bile. Le sang examiné au microscope montre un nombre anormal de globules blancs.

21 avril. — En ouvrant la bouche de la malade, on est frappé par la présence d'un liséré bleuâtre. Interrogeant alors la malade attentivement sur sa façon de vivre, on apprend qu'elle buvait de la bière, et que depuis quelque temps cette bière déterminait des douleurs après son ingestion. Sa mère aurait été atteinte par des accidents analogues à ceux qu'elle-même présente aujourd'hui.

19 avril. — Douleurs musculaires et articulaires toute la nuit.

20 avril. — La malade a été prise d'une douleur très-vive à la région précordiale. Elle n'a eu ni excitation, ni délire. La malade est fort abattue. — Vésicatoire.

21 avril. — Bruit de frottement à la base. — Huit sangsues.

23 avril. — Le frottement est moins net. Il disparaît par intervalles. En même temps étourdissements. Battements dans la tête. Douleurs dans la région mammaire s'irradiant dans l'épaule. Palpitations fréquentes et fatigantes. Un peu de toux.

27 avril. — État fort amélioré. Moins de douleurs. Le frottement est très-net aux deux temps.

1er mai. — Frottements très-modifiés. Le liséré des gencives a diminué. Taches noirâtres sur la langue et sur la muqueuse buccale à droite.

4 mai. — Le bruit de la base doit être maintenant attribué à un souffle intra-vasculaire. De plus, à la pointe il existe aussi un souffle, mais moins net.

Sort le 17 mai 1874 encore anémique. Le liséré persiste.

OBSERVATION X.

(Communiquée par M. Vulpian). — Encéphalopathie saturnine.

Jarlot, François, 33 ans, bijoutier, entré le 4 novembre 1874, salle Saint-Raphaël, n° 5, service de M. Vulpian.

Le sujet n'accuse pas de maladies antérieures. Il travaille dans le plomb depuis six ans. Il est occupé à une sorte de travail qui, plus que d'autres, l'expose à l'absorption du métal : il tamise le minium, et pendant ce travail, il est constamment au milieu des poussières. Toutefois, il est bon de dire que ce n'est que par intervalles qu'il se livre à cette occupation. Bijoutier jusqu'en 1869, c'est à cette époque qu'il est entré dans une fabrique de minium. Il n'y resta que trois semaines, au bout desquelles il fut obligé de quitter son travail pour une affection singulière de la

bouche. Ses dents étaient ébranlées, et il eut de petits abcès dans les gencives du côté droit. Il n'eut pas de coliques de plomb.

Pour se faire guérir de cette affection, il passa trois mois à la Charité. Il reprit alors son ancien métier de bijoutier. Mais il rentra bientôt dans la fabrique de minium, où, après seulement quatre jours, il eut des coliques. A ce moment, et avant de rentrer dans la fabrique, il était sujet à des étourdissements, à du vertige.

Il entre à l'hopital. Mais à peine guéri, il reprend son travail. Au bout de trois semaines, il était obligé de laisser de nouveau ses occupations et de rester chez lui. C'est douze jours après avoir quitté son métier de tamiseur qu'il eut l'attaque d'encéphalopathie saturnine pour laquelle il entre à l'hôpital.

4 novembre. — Le malade est dans le décubitus dorsal. Les membres sont en résolution. Pas de déviation de la tête. Pas de rotation des yeux. Mais il existe une hémiplégie faciale droite évidente, et, du même côté, les membres paraissent retomber plus facilement que du côté gauche.

5 novembre. — Même état, à peu près. On peut tirer le malade du coma où il est plongé en lui parlant. Il essaye de prononcer quelques paroles, mais ne peut murmurer que des sons inintelligibles. C'est une apathie véritable. La face est toujours fortement déviée vers la gauche. On ne peut faire tirer la langue et par conséquent constater sa déviation.

Les mouvements sont possibles du côté droit comme du côté gauche. Pas de contractures. La sensibilité est conservée, peut-être exagérée. Température rectale, 38°8.

6 novembre. — L'état comateux a presque complétement disparu. Le malade fait les mêmes réponses aux questions diverses qui lui sont adressées successivement. La déviation de la face est beaucoup moins marquée.

7 novembre. — Intelligence plus nette. Douleur à la région de la nuque.

9 novembre. — L'amélioration continue.

14 novembre. — La veille au soir, le malade a eu un accès de délire. On a été obligé de lui appliquer la camisole de force. Le matin, il se rappelle mal ce qui s'est passé. Il se plaint d'une céphalalgie intense. L'intelligence ne paraît pas nette.

17 novembre. — Pas de délire depuis le 14. Douleurs très-vives au niveau de la nuque. Il y a toujours un certain degré d'obtusion intellectuelle. Quand il est interpellé, le malade répond facilement. Il peut lire un journal.

8 décembre. — Part pour Vincennes.

OBSERVATION XI.

(Communiquée par M. Vulpian). — Encéphalopathie saturnine. — Hémianesthésie. — Amaurose saturnine.

Pérolas, 47 ans, journalier, entré le 5 janvier 1875, salle Saint-Raphaël, n° 26, service de M. Vulpian.

Le sujet ne donne aucun détail intéressant concernant ses antécédents héréditaires. Il n'est pas syphilitique et ne fait d'excès de boisson que de-

puis qu'il travaille dans la fabrique de céruse. Autrefois il était homme de peine; c'est depuis deux ans qu'il est entré dans cette fabrique.

Au bout de huit mois, il ressent des coliques qui l'obligent à entrer à l'hôpital de la Pitié. Ces coliques sont assez fortes, s'accompagnent de difficultés de la miction, d'affaiblissement de la vue, d'étourdissements. A cette même date, il est pris un dimanche, en se promenant, d'attaques convulsives qui s'accompagnent de perte de connaissance.

De plus, il s'aperçoit que la main droite perd de sa force; elle se fléchit sur l'avant-bras et ne peut plus être relevée. Or, il est à remarquer que c'est précisément cette main qui était trempée ordinairement dans le mélange de tannée et de céruse que le malade agitait.

Les dents étaient noires, l'appétit était notablement diminué, l'anémie profonde. Des tremblements se montraient dans les bras et dans les jambes pendant la marche et le repos.

Dans l'intervalle des paroxysmes, il a plusieurs fois eu des troubles intellectuels profonds. Il sortait de chez lui sans savoir où il allait, s'emportait contre les personnes qu'il rencontrait, et le plus souvent ne gardait aucun souvenir de ce qui s'était passé. On le ramenait chez lui, et il s'enfermait jusqu'à ce que tout fût rentré dans l'ordre.

Il partit un jour de chez lui pour entrer à l'hôpital Beaujon; il s'égara en chemin et fut tout surpris de se trouver à la Pitié. Il y fut traité chez M. Marotte, qui lui donna l'iodure de potassium à hautes doses et des bains sulfureux. Pendant cinq mois qu'il passa comme malade dans cet hôpital, il n'eut qu'une attaque convulsive avec perte de connaissance. Son état général s'améliora beaucoup. Les tremblements diminuèrent, l'état intellectuel redevint normal.

Il prit ensuite une place d'infirmier dans le même hôpital, où il resta onze mois en cette qualité. Il n'eut, dans ce long intervalle de temps, qu'une seule attaque convulsive, moins forte que les précédentes.

Au mois de juillet dernier, il quitta l'hôpital et rentra à Clichy, dans la même fabrique. Les attaques revinrent bientôt avec les tremblements, le trouble intellectuel, l'affaiblissement de la vue. Enfin il retomba dans le même état qu'autrefois, sauf qu'il n'eut pas de paralysie limitée au bras droit. Dès lors, il ne put travailler que par intervalles. Enfin, il y a quinze jours, il a cessé de travailler.

Depuis ces deux ans, il a eu dix attaques environ. Celles-ci sont caractérisées comme il suit : il n'y a pas d'aura; le malade tombe en criant, il devient très-pâle; il est d'abord dans une roideur extrême, puis surviennent des contractions. L'attaque dure plus d'une heure; elle laisse le malade dans un grand état d'accablement. Elle s'accompagne d'émission involontaire de l'urine. Depuis quelque temps, il a par moments de l'incontinence d'urine en dehors des attaques.

État actuel. — Le malade semble très-abattu. Il est dans le décubitus dorsal. Il répond assez bien aux questions qu'on lui adresse. Cependant, hier soir, il s'est trompé sur son âge quand on le lui a demandé.

Il présente des plaies multiples résultant d'une chute qu'il a faite la veille dans son escalier, et à la suite de laquelle il a été amené à l'hôpital. Cette chute s'était accompagnée d'une perte de connaissance qui a duré jusqu'au lendemain. Il avait perdu le souvenir de ce qui s'était passé.

Les lésions traumatiques que l'on constate sont des ecchymoses palpébrales, une fracture des os du nez, surtout une plaie du gros orteil gauche, à la suite de laquelle on voit se développer une lymphangite remontant vers la jambe. La langue ne porte pas de traces de morsure.

Iodure de potassium : 1 gramme.

7 janvier. — Pas de nouvelles attaques.

L'intelligence revient graduellement. On trouve des troubles de la sensibilité qui peuvent se résumer ainsi : bras droit insensible à la douleur et à la température. Cette insensibilité s'étend jusqu'au coude et remonte même un peu au-dessus, en diminuant graduellement. Rien d'anormal sur le tronc, mais la partie droite du visage et le membre inférieur droit sont manifestement moins sensibles que les parties semblables du côté gauche.

13 janvier. — La lymphangite a disparu, mais la plaie du gros orteil est encore large, quoique belle et rose. Cette nuit, il y a eu de l'agitation, des étourdissements sans perte de connaissance.

29 janvier. — Examen électrique. — La sensibilité de la peau du bras droit, et surtout de l'avant-bras, est presque abolie. Avec 70 éléments, le malade sent à peine le courant du côté droit; du côté gauche, il ne peut le supporter (brosse métallique). Avec les deux tampons et le même nombre d'éléments, les contractions musculaires de l'avant-bras sont peu sensibles, c'est à peine si elles sont perceptibles.

La force musculaire est extrêmement diminuée du côté droit (dynamomètre).

L'état intellectuel est fort amélioré. Plus de nouvelles attaques.

12 février. — Cette nuit, un peu de vertige, de céphalalgie.

L'électrisation donne les mêmes résultats. Sous l'influence de la volonté, les muscles présentent des mouvements assez accentués. Leur volume est normal.

17 février. — État de la sensibilité générale. — La sensibilité du membre supérieur droit est notablement diminuée (sensibilité de contact, de douleur). La sensibilité redevient normale au niveau de l'épaule.

La sensibilité du membre inférieur droit est aussi diminuée notablement dans ses trois formes. Elle redevient normale au pli de l'aine. Elle est normale sur tout l'abdomen, le thorax, le dos.

La moitié droite de la face a également perdu sa sensibilité.

Sensibilité spéciale :

Ouïe. — Le malade n'entend plus le tic-tac d'une montre touchant son oreille droite.

Vue. — Notablement affaiblie dans l'œil droit. La cornée, la conjonctive sont moins sensibles que normalement.

Odorat. — Le malade ne sent plus le tabac dans la narine droite.

Goût. — La moitié droite de la langue a perdu un peu de sa sensibilité tactile. Quand on met du sel sur ce point de la langue, plus de saveur perçue.

Examen de la force musculaire au dynamomètre.

A gauche. . . . . 71 kilog.
A droite. . . . . 49 kilog.

3 mars. — Les membres du côté gauche n'offrent aucune diminution

de la sensibilité et aucun trouble de la motilité. La contractilité musculaire y est absolument intacte.

A droite, diminution très-notable dans la force des mouvements volontaires dans le membre inférieur. Pas de diminution appréciable de la contractilité musculaire de ce membre.

Pas de troubles de la contractilité dans la moitié droite de la face.

La force des mouvements volontaires est absolument intacte dans le membre inférieur gauche.

Examen des yeux fait par M. Landolt :

Œil gauche. — Normal.

Œil droit. — Acuité visuelle 5/20.

Rétrécissement concentrique du champ visuel général et du champ visuel des couleurs. Les limites ne s'étendent pas au delà de 20° du point de fixation.

Le rétrécissement du champ visuel des différentes couleurs est proportionnel à celui du champ visuel général.

Hypérémie du fond de l'œil droit. Les veines sont surtout dilatées.

OBSERVATION XII.

(Communiquée par M. Vulpian). — Encéphalopathie saturnine. — Erysipèle.

Rogissart, 54 ans, peintre en bâtiments, entré le 16 février 1875, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian.

Le sujet, en 1858, a eu des chancres mous suivis d'un bubon. Il a eu aussi plusieurs blennorrhagies. En 1863, pendant un an, il a eu des accès de fièvre intermittente.

Il exerce la profession de peintre depuis l'âge de 12 ans. Pendant vingt ans, il n'eut aucun accident saturnin. A 32 ans, pour la première fois, il eut des coliques ainsi que des douleurs dans les genoux et dans la continuité des membres. Le genou droit était plus douloureux. Pendant quatre ans, ces accidents reparaissaient toutes les fois qu'il essayait de travailler. L'odeur de la peinture lui était insupportable; il était devenu pâle, maigre; il avait perdu ses forces. Sa respiration était gênée au moindre effort. Quand il avait passé quelque temps sur un échafaudage, on était obligé de le descendre.

De 1857 à 1858, il a eu vingt attaques, consistant en perte de connaissance, qui duraient dix minutes. A ce moment, il buvait beaucoup d'absinthe. En 1861, il quitta son métier et se fit placer à Épernay. En 1865, il y contracta des fièvres intermittentes quotidiennes, qui durèrent dix mois en deux fois.

Une fois, il perdit connaissance dans le cours de ses fièvres. L'attaque était en tout semblable aux précédentes : chute soudaine, sans aura, avec perte de connaissance complète durant dix minutes. Particularité remarquable : en tombant, il tousse toujours. Pas de roideurs; pas de convulsions. Pas d'évacuations. Il ne se mord pas la langue. Après l'attaque, il est accablé de fatigue; il dort pendant une heure ou deux.

En 1867, il revint à Paris et reprit son métier. Il était alors très-bien portant. En 1870, pendant le siége, douleur et gonflement du genou droit.

On lui applique un vésicatoire. Depuis cette époque, il a eu presque continuellement des douleurs dans les articulations.

De 1867 à 1875, aucun accident saturnin, tout en continuant son métier de peintre. Depuis trois mois, courbature générale. Durant tout cet hiver le malade n'a pas pu faire de peinture.

Il y a trois semaines, il but coup sur coup quatre ou cinq verres de vin à jeun, dans l'après-midi. A son dîner, il but un litre de vin, et en sortant de table il se sentait un peu étourdi. Il voulut alors rentrer chez lui, et, après dix minutes de chemin, il tomba sans connaissance dans la rue et resta dans cette position pendant une heure environ. Quand il revin-à lui, il était extrêmememnt fatigué, et si faible qu'il fit plusieurs chutes en continuant sa route. Il s'apercut le lendemain qu'il avait de nombreuses contusions, notamment à la face.

Les jours suivants, il eut des mouvements fébriles, revenant tous les soirs vers sept ou huit heures, avec frissons, chaleur et sueurs. Au bout de quatre jours, il allait mieux; puis, quelques jours après, il eut des maux de tête assez forts, et les accès de fièvre revinrent comme la première fois, mais beaucoup plus forts et durant presque toute la nuit. Il eut même du délire l'avant-dernière nuit.

Depuis deux jours, les ganglions de la région parotidienne gauche sont gonflés et douloureux; la peau est chaude et rouge. Il existe, au niveau des sourcils, deux petites croûtes qui datent de la première chute; ces croûtes recouvrent des érosions superficielles. L'oreille gauche est gonflée, déformée et très-rouge. Les ganglions parotidiens droits sont un peu tuméfiés.

Tube digestif. — Peu d'appétit; langue blanche.

Cœur, normal; foie, *idem*; rate, *idem*. Pas de liséré buccal; pointe de hernie ombilicale; pas d'affaiblissement dans les membres; douleurs dans le genou droit et la hanche gauche.

Système nerveux. — Intelligence et mémoire intactes; pas de vertiges; quelques éblouissements.

Sensibilité. — Conservée partout.

Organe des sens. — Surdité de l'oreille gauche depuis vingt ans.

Urines. — Ne présentent rien d'anormal.

La peau du front présente quelques plaques rouges et douloureuses, sans rebord faisant saillie.

18 février. — Les plaques rouges du front se sont étendues. Douleurs vives à la nuque.

L'oreille gauche est dégonflée. Les ganglions parotidiens gauches sont toujours gros. La joue droite est aujourd'hui rouge et gonflée.

Le malade a déliré toute la nuit.

20 février. — La rougeur a presque disparu.

21 février. — Plus de rougeur. Un peu d'engorgement.

25 février. — Nouvelle plaque érysipélateuse, partie du sourcil gauche.

26 février. — Le dos du nez est le point de départ d'une plaque rouge qui s'étend de chaque côté sur les joues.

27 février. — Plus d'extension.

28 février. — Tout a disparu.

OBSERVATION XIII.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Coliques saturnines. — Paralysies. — Encéphalopathie. — Albuminurie.

Martin Zulma, 37 ans, peintre, entré le 22 mai 1872, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian. — Sorti le 3 mars 1874.

Renseignements. — Les parents du malade étaient bien portants ; le père est mort à 55 ans, probablement d'alcoolisme ; la mère a succombé à 58 ans à une attaque de paralysie.

Bonne santé antérieure, peintre depuis l'âge de 17 ans ; a eu pour la première fois des coliques de plomb, il y a six ans. Les coliques, dans cette première attaque, ont été violentes ; elles ont duré huit jours environ, le malade a été soigné par M. Hérard, à Lariboisière.

Quelque temps après cette première attaque, au bout de huit à dix jours, le malade eut de la paralysie des mains ; il ne pouvait les relever. Il avait été prévenu de cette attaque par de légères crampes dans les doigts, durant depuis environ quinze jours et ayant précédé l'attaque de coliques ; du reste, pas de vomissements, pas de céphalalgies, mais des douleurs généralysées, vagues, existant tantôt dans un point du corps, tantôt dans un autre ; traité par l'électricité et la strychnine, il sortit guéri au bout de six mois.

Deuxième attaque. — Celle-ci eut lieu il y a quatre ans ; il fut pris subitement de coliques et de crampes ; mêmes phénomènes que la première fois.

Soigné par M. Monneret, à l'Hôtel-Dieu, il fut traité par l'électrisation ; il sortit au bout de cinq mois, mais en conservant un peu de paralysie des extenseurs qui a toujours persisté depuis.

Troisième attaque. — A eu lieu il y a trois ans ; mêmes phénomènes encore, accentuation de la paralysie ; même traitement, même durée. Soigné par M. Marotte, à la Pitié, conserve, à sa sortie, une paralysie assez complète des extenseurs.

Quatrième attaque. — Il y a un an ; il est pris le 1er août, les coliques durent huit jours, il sort le 28 du même mois ; la paralysie ne change pas ; il fut alors soigné par M. Gallard.

Cinquième attaque. — Il y a quinze jours, coliques très-violentes, accentuation de la paralysie.

État actuel (24 mars). — Le malade souffre très-peu ; on lui a appliqué des compresses imbibées de chloroforme et les douleurs ont beaucoup diminué.

Pas de fièvre. TR. 37°,2. P. 78.

Soif assez vive. Langue blanche, perte d'appétit, constipation.

Le malade éprouve des crampes et des douleurs continues dans tous les membres, mais surtout dans le deltoïde ; au moment de sa contraction, point de fourmillements.

Les extenseurs des avant-bras sont complétement paralysés. La vessie est paresseuse, le malade urine difficilement.

La respiration s'exécute bien, pourtant le malade éprouve de légères douleurs au niveau des attaches du diaphragme lors de l'inspiration.

Il y a un léger tremblement du côté des mains. Rien à noter du côté de l'appareil respiratoire.

Palpitations assez fortes, léger bruit de souffle au premier temps et à la pointe.

La sensibilité n'est nulle part modifiée.

Le malade a un teint cachectique, jaunâtre, assez accusé; sur les gencives se montre le liséré plombique.

L'examen des urines montre qu'il y existe de l'albuminurie en assez grande abondance. Pas de sucre.

Marche, traitement. — Depuis le 10 juin, le malade est soumis à l'électrisation à l'aide de la machine électro-magnétique de Gaiffe.

22 juin. — Le malade, dont les forces sont essayées à l'aide d'un dynamomètre, amène 18° de chaque main.

La contractilité électrique est totalement abolie dans les extenseurs et au même degré.

29 décembre. — La paralysie des extenseurs persiste, cependant le malade peut relever légèrement la main qui, auparavant, retombait par son propre poids.

La contractilité électrique est toujours abolie.

L'examen au dynamomètre a été fait plusieurs fois; il n'y a pas d'amélioration constatable par ce genre d'exploration.

10 février 1873. — Le malade se plaint depuis deux ou trois jours de douleurs dans le genou du côté gauche; il y a un épanchement assez abondant; on applique six ventouses scarifiées.

19 février. — Les douleurs qui tenaient le malade au lit ont complétement disparu, il peut marcher de nouveau.

25 février. — Tuméfaction et douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche; trois ventouses scarifiées; on conserve du sérum du sang pour examiner s'il contient de l'acide urique (procédé du fil).

26 février. — Le fil n'est pas chargé de cristaux d'acide urique.

10 juillet. — Le malade, depuis deux ou trois jours, se sentant souffrant, gardait le lit; depuis un mois on avait suspendu l'iodure de potassium, qu'il prenait régulièrement depuis son entrée à l'hôpital (de 1 à 4 grammes progressivement); lorsque, ce jour, au matin, en revenant à son lit, le malade éprouva des étourdissements et se heurta à tous les obstacles.

Environ deux heures après (11 h. 1/2 du matin), il est pris, dans son lit, d'une attaque d'épilepsie saturnine. Point d'aura; cri unique, assez fort; roideur tétanique du cou et des membres; face pâle, abolition absolue de la connaissance; la respiration cesse au bout d'un instant; face violacée avec des taches de congestion sur le front et sur la face; convulsions des muscles du visage; légères convulsions cloniques (mouvements concentriques), écume blanchâtre sanguinolente; cet état dure trois minutes. Résolution des membres; coma et respiration stertoreuse (durée 1/4 d'heure); le malade recouvre à moitié connaissance, mais reste somnolent.

Le malade a eu, dans la journée, deux nouvelles attaques (3 h. et 6 h. 1/2), elles ont été moins fortes, pas de cri, pas d'écume.

L'urine contient de l'albumine en grande quantité, on reprend le traitement par l'iodure de potassium.

11 juillet. — A la visite du matin, le malade a l'air fatigué et très-abattu : il est somnolent, mais il ne se plaint pas de souffrir, il ne s'est pas mordu la langue ; la vue n'est pas très-nette ; il ne distingue rien ; la mémoire, relativement à ce qui s'est passé la veille, lui fait défaut.

Toujours de l'albumine dans les urines, en quantité notable, pas de sucre.

12 juillet. — Intelligence plus nette, la vue est redevenue bonne ; le malade se plaint de battements incommodes dans les tempes ; les mouvements du cœur sont rapides et énergiques ; douleurs dans les deux épaules.

13 juillet. — L'urine du malade contient toujours une quantité notable d'albumine et d'acide urique.

L'état général est meilleur.

14 juillet. — A peine existe-t-il des traces d'albumine dans les urines, dépôts abondants d'urates et d'acides uriques ; l'urine est acide.

Le mieux continue.

15 juillet. — L'urine est redevenue plus claire, trace d'albumine, plus d'urates.

16 juillet. — En traitant l'urine par le chloroforme et l'acide nitrique, on trouve une très-grande quantité d'iodure de potassium.

22 juillet. — L'état général est bon ; à partir de ce moment on ne relève rien de particulier. Le traitement est continué ; on électrise les avant-bras tous les jours, et le 3 mars 1874 le malade part pour Vincennes, complétement amélioré.

Réflexions. — Nous relèverons dans cette observation les particularités suivantes :

1° L'attaque de paralysie a eu lieu en même temps que la première attaque de coliques ; elle a cessé rapidement sous l'influence de l'électricité ; au bout de la troisième colique, elle s'est établie en permanence, il a fallu deux ans d'électrisation continue pour l'améliorer sensiblement.

2° La présence de l'albumine dans les urines a été souvent constatée. en même temps, il a existé de l'acide urique et des urates en abondance.

3° Dans le cours de sa paralysie, le malade a été pris de douleurs rhumatismales évidentes.

4° Quoique ne maniant plus le plomb depuis près de deux ans, quoique soumis au traitement par l'iodure de potassium, le malade a été pris, dans le service, d'attaques d'épilepsie saturnine, alors que ce médicament avait été suspendu depuis une quinzaine de jours ; il est juste d'ajouter que ces attaques ont coïncidé avec la présence dans les urines d'une grande quantité d'albumine ; on pourrait songer à de l'éclampsie urémique, mais le phénomène ne s'est pas reproduit depuis. (Raymond.)

OBSERVATION XIV.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Paralysie saturnine. — Anémie.

Dussaucy (Christophe), 20 ans, tailleur de cristaux. — Entré le 27 janvier 1873, salle Saint-Raphaël, n° 6. — Sorti le 29 mars.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille ; le malade n'a jamais fait de maladies graves antérieures. Dans son métier de tailleur sur cris-

taux, qu'il exerce sans accidents depuis quatre ans, on emploie une poudre qui, au dire du malade, doit être du minium.

Il y a deux mois, il fut pris de coliques de plomb pour lesquelles il fut soigné pendant un mois par un médecin qui lui donna des purgatifs.

A cette époque (fin décembre 1872), il se remit au travail et commença à s'apercevoir qu'il avait de la difficulté à étendre ses doigts et sa main ; il éprouvait des tiraillements dans les bras et dans les jambes ; il n'en continua pas moins son travail jusqu'au samedi 18 janvier ; son état n'a pas empiré ; depuis cette époque, il accuse même un peu d'amélioration ; il y a quelques jours, il s'est purgé.

Etat actuel. — L'état général n'est pas satisfaisant ; le malade est pâle, jaunâtre, amaigri ; la langue est chargée, blanchâtre ; liséré plombique, dents noirâtres ; rien de particulier du côté des ongles.

Le malade est facilement essoufflé ; bruit de souffle anémique au premier temps et à la base du cœur ; rien du côté des poumons ; le ventre est plat et déprimé, peu douloureux à la pression.

Le foie et la rate ont leur volume normal.

Les bras présentent de temps à autre des mouvements convulsifs ; la main est fléchie sur l'avant-bras et sur les phalanges ; les doigts sont fléchis les uns sur les autres sans contracture des muscles de la région.

La sensibilité est conservée.

Le malade peut fléchir l'avant-bras sur le bras ; les mouvements de l'articulation de l'épaule paraissent difficiles, surtout l'élévation du bras ; les muscles ne sont pas atrophiés.

Les jambes tremblent, mais tous les mouvements s'exécutent ; le malade marche difficilement.

L'appétit est revenu ; pas de fièvre, pas de constipation.

Au moyen de la machine électrique de Gaiffe, on constate que les extenseurs se contractent difficilement aussi bien que le deltoïde et le grand pectoral ; au contraire, les fléchisseurs se contractent difficilement ainsi que les muscles de la couche externe de l'avant-bras ; il en est de même des muscles postérieurs rhomboïde, trapèze, grand dorsal.

Marche, traitement. — 1er février. Les muscles extenseurs de l'avant-bras se contractent sous l'influence des courants d'induction, mais la contractilité est à peine appréciable.

Il en est de même pour les deltoïdes, surtout à droite ; les longs supinateurs et les intérosseux se contractent ainsi que les muscles des bras, les pectoraux et les muscles du dos.

5 février. — La contractilité électrique est complétement abolie dans les extenseurs des avant-bras et dans les fibres antérieures du deltoïde droit ; dans les fibres postérieures de ce deltoïde et dans celui du côté gauche, la contractilité électrique est très-diminuée.

Conservation de la contractilité électrique dans le triceps, les intérosseux et le long supinateur.

13 février. — Mensuration.

Circonférence prise au niveau du sommet de l'olécrâne, le bras étant dans l'extension complète.

Côté droit.............................. 24 centim.
Côté gauche............................ 24 —

Circonférence prise à huit travers de doigt au-dessus de la ligne passant par les apophyses styloïdes du radius et du cubitus.

Coté droit.................................. 22 centim.
Côté gauche................................ 22 —

Circonférence prise à quatre travers de doigt au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'épitrochlée.

Côté droit.................................. 22 centim.
Côté gauche................................ 22 —

Au niveau du bord inférieur du grand dorsal, il y avait 23 centimètres à droite et à gauche.

21 février. — Même état ; le biceps du côté droit, depuis deux ou trois jours, se contracte beaucoup moins facilement.

1er mars. — La contractilité électrique a parfaitement reparu dans le biceps du côté droit, les faisceaux postérieurs du deltoïde droit commencent à se contracter ; le deltoïde gauche est dans le même état ; la contractilité électrique, bien que peu énergique, est conservée.

14 mars. — La mensuration donne les résultats suivants :

1° Circonférence prise au sommet de l'olécrâne, le bras étant dans l'extension complète.

A droite.................................. 24 centim.
A gauche.................................. 24 —

2° Circonférence prise à huit travers de doigt au-dessus de la ligne passant par les apophyses styloïdes du radius et du cubitus.

A droite............... 21 centim. } Dim. de 1 centim.
A gauche.............. 21 — }

3° Circonférence prise à quatre travers de doigt au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'épitrochée.

A droite............. 21 centim. 5 } Dim. de 1/2 centim.
A gauche............ 21 — 5 }

4° Au niveau du bord inférieur du grand dorsal, il n'y a pas de changement.

26 mars. — La sensibilité électrique n'est pas diminuée au niveau des avant-bras; lorsqu'un des pôles est appliqué sur le trajet du nerf radial et l'autre sur la face postérieure et supérieure du bras, on ne détermine pas de contractions dans les extenseurs.

29 mars. — Le malade sort de l'hôpital sur sa demande ; son état est plus satisfaisant ; la contractilité dans les extenseurs et le deltoïde, du côté droit, est toujours abolie ; dans le deltoïde gauche elle est meilleure ; la main gauche étant fermée, le malade peut la relever de façon que son axe soit sur celui de l'avant-bras.

Ce malade rentre, le 11 mars 1874, dans le service de M. Vulpian, salle Saint-Raphaël, n° 28.

Etat actuel. — L'état général est bon ; point de cachexie saturnine, pas de souffle anémique, ni au cœur, ni dans les vaisseaux du cou.

Tous les muscles ont leur volume normal, sauf les extenseurs de l'avant-bras ; ceux-ci sont les seuls qui ne répondent pas à l'électrisation faradique, tous les autres répondent sans retard.

Le malade peut volontairement relever le poignet, quoique l'électrisation ne fasse pas contracter ses muscles.

15 mars. — M. Vulpian fait passer le courant faradique sur le nerf radial du bras droit. Il obtient une contraction énergique de tous les muscles auxquels il commande, y compris les extenseurs.

16 mars. — Les urines sont normales : l'expérience précédente, recommencée pour le bras gauche, donne le même résultat.

6 avril. — Depuis huit jours, on électrise avec les courants constants ; auparavant, on se servait des courants interrompus (machine électro-magnétique). La machine se compose de soixante-quinze éléments Daniell-Trouvé.

13 avril. — L'électrisation magnéto-électrique du nerf radial n'amène aucun mouvement dans les extenseurs du bras, ce qui est en désaccord avec l'expérience du 15 mars.

25 mai. — Le malade, très-amélioré, part pour Vincennes.

Remarque. — Dans ce cas particulier, le creux des mains était très-amaigri, les éminences thénar et hypothénar très-diminuées de volume ; en même temps elles ne répondaient pas aux soixante-quinze éléments de la pile (courants continus) ; pour y déterminer des contractions, il fallait appliquer les tampons et provoquer des renversements de courants. Rien dans les interosseux.

Réflexions. — Il importe de noter, dans l'observation de ce malade, longtemps suivi, les points suivants :

1° Le mode de distribution de la paralysie, son inégalité à droite et à gauche, sa disparition successive ;

2° Un même muscle, le deltoïde est inégalement frappé dans ses éléments musculaires constituants ;

3° Les variations de la contractilité et de la sensibilité électriques ;

4° L'atrophie des muscles des mains ;

5° Le désaccord entre l'action de la volonté et celle des courants électriques.

OBSERVATION XV.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Coliques saturnines. — Paralysie.

Vuillet, Jean-Antoine, 32 ans, peintre, entré le 18 février 1874 : service, de M. Vulpian, salle Saint-Raphaël, n° 24.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille.

Après la guerre, le malade s'est livré à la boisson pendant trois mois environ, pas de syphilis.

Il travaille depuis quinze ans à la peinture des fruits artificiels (céruse, minium, vert de Schweinfurt, etc.).

La plupart des couleurs se manient en poudre, d'où leur inhalation répétée.

En avril 1873, le malade fut pris de vomissements et de coliques; tous les phénomènes qu'il raconte se rapportent bien à la colique de plomb.

Depuis cette époque, il ne se remit pas complétement; il conserva du dégoût pour les aliments, de temps à autre, il eut de légères coliques et de la constipation.

Le 25 mai, le malade reprit son métier, le 20 octobre il retomba malade gravement; en dehors des symptômes de la colique, il éprouva une fai-

blesse générale, du tremblement dans les jambes et dans les bras, un peu d'œdème péri-malléolaire; au bout de quelques jours, les mains étaient paralysées. Alors il abandonna complétement sa profession, et jusqu'à ce jour suivit un traitement général consistant en bains sulfureux et iodure de potassium; il a déjà pris 750 gr. d'iodure et onze bains sulfureux.

Il a remarqué que depuis qu'il est malade, ses sueurs normales se sont complétement supprimées; la marche est devenue difficile, il ne peut faire que de petits pas et se fatigue facilement; le caractère est triste; le malade prétend perdre la mémoire; il dit également avoir beaucoup maigri.

État actuel. — Le teint de la face est jaune brun, on constate un liséré plombique sur les deux gencives; les muqueuses sont très-décolorées; bruit de souffle anémique au cœur et dans les vaisseaux du cou. Le malade dort mal, il n'a pas d'appétit, les digestions sont mauvaises.

État des membres. — Bras. — Paralysie des extenseurs. Dans la pronation, le poignet retombe en formant un angle droit avec l'avant-bras; il ne peut les redresser; les mouvements de supination sont conservés.

La partie inférieure de l'avant-bras est amaigrie; les éminences hypothénar surtout ont diminué de volume; le côté droit dans son ensemble est plus atteint que le gauche. Les longs supinateurs ont conservé leur action; il en est de même pour les interosseux.

Les muscles du bras droit sont atrophiés; il en est de même pour ceux du bras gauche; mais à un moindre degré; ainsi pour les deltoïdes.

Il y a un peu d'analgésie dans les deux bras, anesthésie légère.

Ces deux phénomènes sont moins marqués au bras gauche.

La puissance musculaire est plus faible à droite qu'à gauche.

Dans tout le côté droit du corps la sensibilité est plus éteinte qu'à gauche.

Jambes. — Les phénomènes sont les mêmes qu'aux bras; seulement les extenseurs des pieds sont très-peu paralysés.

A la face, au cou, la sensibilité est considérablement affaiblie, au poin qu'il est difficile de déterminer le côté le plus affecté. Pas d'ataxie de mouvement; rien dans les urines.

La vue est conservée.

Le sens du goût est très-diminué, surtout dans la moitié droite de la langue: odorat presque perdu dans la narine droite, il est également diminué à gauche, à un moindre degré.

Marche. Traitement. — Deux bains sulfureux par semaine, iodure de potassium, électrisation.

9 mars. — Les mouvements d'élévation de la main gauche sont revenus et cependant l'électrisation ne fait pas contracter les muscles.

16 mars. — L'urine ne renferme rien d'anormal.

6 avril. — Au niveau des poignets, sur la partie médiane de la face dorsale des deux mains, il y a une tumeur arrondie, sans changement de couleur à la peau, du volume d'un petit œuf, légèrement douloureuse à la pression; elle est aussi marquée à droite qu'à gauche.

10 avril. — La sensibilité électrique est à peu près nulle au niveau des extenseurs, elle est absolument nulle sur les muscles de la face palmaire de la main.

13 avril. — L'électrisation faradique des deux nerfs radiaux n'amène aucune contraction dans les muscles extenseurs.

30 mai. — On recherche avec un nombre donné d'éléments si la contractilité électrique est plus puissante dans les extenseurs que dans les fléchisseurs ; on ne constate rien de semblable : au moment au contraire où on n'obtient plus qu'une contraction très-minime des extenseurs, en diminuant graduellement le nombre des éléments, les fléchisseurs avec le même nombre d'éléments se contractent énergiquement.

5 juillet. — Le malade vient d'avoir un léger érysipèle de la face qui a duré six jours; depuis huit jours, il souffrait de la gorge.

10 juillet. — Les muscles sont de nouveau examinés avec la machine Trouvé.

En faisant placer l'avant-bras sur un support, de façon que le poignet repose directement, la main étant tombante, on constate que les courants constants traversent la couche malade et font contracter les fléchisseurs, ce qui ne se produit pas sur un avant-bras sain.

Quant aux courants induits, ils produisent des contractions assez énergiques, surtout dans l'extenseur du pouce du bras droit.

11 juillet. — En somme, pendant ce long séjour du malade à l'hôpital, il a engraissé ; la teinte cachectique jaunâtre, si prononcée quand le malade est entré à l'hôpital, a disparu ; l'appétit est revenu.

Les muscles se contractent bien.

A gauche, il peut relever la main et pourtant les muscles de ce côté ne répondent presque pas à la contraction électrique.

15 juillet. — La sensibilité électrique est revenue en partie sur les muscles extenseurs, elle est toujours complétement nulle sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, droite et gauche.

Du reste ces muscles sont manifestement atrophiés, surtout à droite, ils ne se contractent pas du tout.

Les interosseux ont perdu aussi une partie de leur contractilité musculaire volontaire sous l'influence de l'électricité.

17 juillet. — Les extenseurs des bras se contractent à peu près bien, c'est le contraire pour les muscles des mains.

Réflexions. — Dans cette observation, nous relevons les particularités suivantes :

1° Les accidents, dans la sphère de la motilité et de la sensibilité sont plus prononcés d'un côté que de l'autre;

2° La contractilité volontaire persiste dans certains muscles, alors que la contractilité électrique est abolie ;

3° Le courant électrique passe des extenseurs aux fléchisseurs avec une grande facilité, ce qui n'a pas lieu lorsque l'avant-bras est sain ;

4° Il y a une différence d'action entre les courants induits et les courants centinus ;

5° La sensibilité électrique suit dans ses manifestations la contractilité électrique ;

6° Les muscles des mains ont perdu et la sensibilité et la contractilité électrique ;

7° Le malade a présenté des tumeurs dorsales des mains.

OBSERVATION XVI.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Paralysie saturnine.

Edouard Bournotte, 46 ans, peintre; entré le 18 juin 1874, salle Saint-Raphaël, n° 27.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le malade est peintre en bâtiments depuis l'âge de 20 ans, jamais il n'a été malade avant le mois de janvier 1873, il se trouvait alors à Montévidéo; il raconte qu'à cette époque il eut une colique très-vive qui dura 15 jours, et qu'en même temps il éprouva des accidents cérébraux violents, on l'aurait cru mort pendant quelques heures.

Deux mois après, nouvel accès de coliques qui dura trois à quatre jours seulement, mais à peine était-il fini que la paralysie se déclara graduellement.

Le malade resta sept mois à l'hôpital, et la paralysie était telle qu'on était obligé de le faire manger; on lui administra trois pilules de strychnine par jour pendant ce temps, et il sortit presque guéri, au point de pouvoir reprendre son travail; la main gauche se remit bien plus rapidement que la droite.

Deux mois après, les accidents reviennent; seulement il fut moins paraysé que la première fois; il entra à l'hôpital de Montévidéo où il séjourna deux mois; on lui fit des frictions et on le renvoya comme incurable, ce que voyant, il partit pour Paris où il est arrivé depuis quatre jours.

Etat actuel. — La santé générale est bonne, toutes les fonctions sont intactes, seulement le malade est notablement amaigri; les gencives offrent un liséré plombique assez prononcé.

Les bras sont amaigris; il en est de même des avant-bras, principalement à leur partie inférieure.

Au début, le malade a remarqué que la main, lorsqu'il voulait étendre les doigts, se présentait sous la forme suivante : les doigts du médius et de l'annulaire sont fléchis; le pouce et l'auriculaire sont dans l'extension.

La main est en flexion sur l'avant-bras; lorsque le malade veut les élever, il remarque que la droite se fléchit en dedans et peut à peine dépasser le plan horizontal; la gauche, au contraire, fait presque un angle droit avec l'avant-bras et ne subit pas de déviation en dedans.

En lui tenant les mains dans l'extension forcée et les doigts dans la flexion, il ne peut étendre ceux-ci, sauf l'auriculaire de la main gauche et un peu l'index de la main droite.

On constate facilement la saillie du long supinateur dans la flexion de l'avant-bras sur le bras; au dynamomètre de Robert et Colin, le malade amène 6 1/2 à gauche et 4 à droite.

Marche. Traitement. — 19 juin. — Les courants constants au maximum produisent sur les extenseurs de l'avant-bras droit de la douleur, mais aucune contraction.

La même opération, répétée à gauche, détermine une douleur assez vive pour forcer le malade à retirer le bras, ce qui n'avait pas lieu à droite.

A droite, les courants constants font contracter l'extenseur du pouce seul. L'extenseur gauche et les autres muscles ne se contractent pas du tout.

Au maximum, dans le creux de la main, le malade ne sent pas ces mêmes courants, on ne remarque non plus aucun mouvement.

En employant les courants induits, on détermine dans le creux de la main une sensation non douleureuse, que le malade compare à un léger fourmillement; quelques mouvements se produisent surtout aux éminences thénar.

20 juin. — Dans la gaine des extenseurs communs, on constate de chaque côté une petite tumeur, limitée à droite et à gauche par une ligne droite très-nette en haut et en bas, d'une façon beaucoup plus indécise.

Celle de la main gauche est plus grosse que celle de la droite et un peu douleureuse. En étendant la main sur l'avant-bras, on relâche les tendons et on les déplace plus facilement, on déplace en même temps la tumeur.

Leur saillie est d'ailleurs peu notable, pas de changement de couleur de la peau, ni d'adhérences de celle-ci.

Bains sulfureux, iodure de potassium, électricité.

22 juin. — Nouvel examen électrique des muscles.

On constate, contrairement à ce qui a été noté à la date du 19 juin, que la douleur par les courants constants au maximum (75 éléments) est plus vive à droite qu'à gauche; l'extenseur droit du pouce ne se contracte que faiblement, à gauche il se contracte fortement.

A gauche, il y a une légère ascension de la main en bloc; à droite, où la douleur est plus vive, rien de semblable.

L'expérience est faite sur les avant-bras, qu'un aide soutient au niveau du carré pronateur avec les deux doigts; l'expérience du 19 était pratiquée les bras étant étendus sur une surface horizontale.

L'électrisation faradique maximum n'engendre dans les muscles malades, ni mouvement, ni douleur; dans le creux de la main elle produit des mouvements de l'éminence thénar et hypothénar.

Les courants constants déterminent dans le creux de la main des fourmillements et des mouvements extrêmement lents et peu étendus.

En électrisant méthodiquement le malade avec les courants constants, on est obligé de diminuer les éléments, de n'en conserver que trente pour le bras droit, le gauche supporte les soixante-quinze éléments.

Avec les trente éléments, la peau de la face dorsale de l'avant-bras sent encore très-bien l'électrisation; en appliquant alors les tampons sur la face palmaire du même avant-bras, le malade ne sent absolument rien.

Avec les soixante-quinze éléments, on applique les tempons sur la peau du bras droit, au niveau des biceps, le malade retire son bras à cause de la douleur; ils sont alors appliqués sur la face interne de l'avant-bras du même côté, et le malade les supporte.

La même expérience est faite sur le bras gauche et donne le même résultat.

Il s'ensuit que la face interne et la face externe des avant-bras est anesthésiée et elle l'est davantage à droite qu'à gauche. Les courants induits passent facilement des extenseurs aux fléchisseurs.

1er juillet — Les extenseurs répondent mieux à l'électrisation; les progrès sont plus sensibles qu'en employant l'électrisation faradique.

10 juillet. — Le creux des mains est toujours anesthésié, il sent quelques décharges quand on fait jouer l'interverseur.

25 juillet. — Le malade est mieux sous tous les rapports.

Réflexions. — Nous noterons à propos de cette observation :

1° La différence entre les courants constants et les courants induits;

2° L'anesthésie et la perte de la sensibilité électrique, surtout à la paume des mains;

3° Le passage facile, comme dans l'observation précédente, de l'électricité aux fléchisseurs;

4° Les variations dans l'action de l'électrisation;

5° La conservation du long extenseur du pouce et des interosseux;

6° La tumeur dorsale des mains.

OBSERVATION XVII.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Hémiplégie saturnine.

Dumont, Joseph, ouvrier cérusier, 46 ans, entré une première fois à la Pitié le 30 mai 1871, salle Saint-Raphaël, n° 39.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille.

Le malade jouit d'une bonne santé habituelle, depuis dix-huit ans il travaille dans les fabriques de céruse, toutefois avec quelques intermittences dans sa profession.

Il y a dix ans, il fut pris d'une colique très-vive avec constipation opiniâtre; au bout de quelques jours il était revenu à la santé.

Samedi dernier, 26 mai, douleurs abdominales très-vives, diarrhée abondante, il entre pour cette cause dans le service le 30 mai.

Etat actuel. — Le malade a un teint cachectique assez prononcé; il est pâle, amaigri.

Les gencives offrent un liséré plombique bien marqué.

La langue est saburrale; de temps à autre le malade a des nausées, qnelques fois suivie de vomissements alimentaires.

Le ventre est rétracté, légèrement douloureux à la pression. Perte d'appétit.

Crampes fréquentes et passagères dans les membres inférieurs, la sensibilité au toucher et à la douleur dans les membres est un peu diminuée.

Selles diarrhéïques, jaunâtres, assez abondantes.

Marche. — Au bout de quelques jours, à l'aide de purgatifs légers, on calme cet état et le malade part pour Vincennes guéri.

Il rentre à l'hôpital le 4 mars 1874, salle Saint-Rapaël, n° 10.

Renseignements. — Le malade raconte qu'il a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans; depuis lors il s'est bien porté.

Il y a vingt ans qu'il a commencé à travailler dans une fabrique de céruse; de temps à autre, il fut obligé de suspendre son travail à cause de violentes coliques dont il fut atteint.

Il cessa définitivement de travailler au plomb en 1871.

Il y a six semaines, après quatre ans d'interruption, il reprit son ancien métier, depuis cinq jours il souffre de coliques très-vives.

Il n'a jamais eu de troubles cérébraux ni de paralysies, il n'est ni alcoolique ni syphilitique.

Depuis quinze jours environ, sans qu'il puisse se rendre compte pourquoi, il s'aperçoit que son côté droit est plus faible.

Etat actuel. — Homme peu intelligent; cependant il répond nettement aux questions qu'on lui adresse.

Il souffre assez fréquemment de la tête : la vue du côté droit est bonne; à gauche, elle est affaiblie par suite de la présence d'une taie sur la cornée.

L'ouïe est très-diminuée surtout à droite; il ne peut préciser au juste la date de cet affaiblissement.

Sensibilité. — Tout le côté droit de la face est le siége d'une anesthésie assez marquée : anesthésie au simple contact, à la température et surtout à la douleur.

Motilité. — Il n'y a pas d'hémiplégie faciale bien accentuée; le côté droit de la face, pris en masse, paraît moins saillant que le côté gauche.

Le voile du palais est anesthésié; les muscles fonctionnent mal, les mouvements réflexes sont abolis.

La langue est assez fortement déviée du côté gauche et plissée du même côté.

Le liséré plombique gingival est très-apparent.

La voix est nasonnée, les mots ne sont pas prononcés très-distinctement.

Membres supérieurs. — La motilité est diminuée dans le membre supérieur droit, à cette faiblesse se joint un certain degré d'atrophie portant sur les muscles de la légion postérieure de l'avant-bras.

L'extension du poignet est moins facile à droite qu'à gauche; il y a, à droite, un léger degré de parésie des extenseurs; la sensibilité au contact, à la température, à la douleur, à droite, est aussi abolie qu'à la face.

Membres inférieurs. — La marche est difficile, le malade traîne la jambe droite.

On peut se convaincre de l'affaiblissement de la jambe droite et de la cuisse correspondante en examinant comparativement les deux membres inférieurs, le malade étant dans le décubitus dorsal.

Anesthésie de tout le membre inférieur droit de même qu'au bras correspondant. Cette anesthésie existe en conservant son caractère hémiplégique sur tout le côté droit du thorax, de l'abdomen, des lombes et du dos; elle s'arrête assez exactement sur la ligne médiane, en avant et en arrière.

Outre la simple diminution des divers modes de sensibilité, à part le simple contact, qui n'est pas perçu, il y a perversion de la sensibilté, la piqûre donne une sensation de frottement, le pincement une sensation de contact.

L'auscultation des poumons et du cœur ne fait rien découvrir d'anormal.

Foie et rate. — Physiologiques, — la région ombilicale est douloureuse à la pression ; le malade est constipé depuis huit jours.

Bruit de soufle continu avec renforcement dans les vaisseaux du cou.

L'examen des urines est négatif; le malade mange peu, il dort assez bien

Marche. — *Traitement.* — 5 mars. — Iodure de potassium 1 gramme.

10 mars. — Une pilule de sulfate de strychnine.

18 mars. — Trois pilules de strychnine, 2 grammes d'iodure de potassium.

16 avril. — Le malade présente toujours le même degré d'anesthésie que lors de son entrée; la force musculaire dans le côté droit est un peu revenue.

30 avril. — Avec l'appareil de Gaiffe, on constate que la contractilité musculaire est affaiblie à droite ; la sensibilité électrique est complétement perdue.

3 mai. — L'état de la motilité est le même qu'au début, on constate, comme à l'arrivée, l'anesthésie du côté droit du corps; cette anesthésie est plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Le voile du palais est toujours insensible au toucher; la luette est déviée du côté gauche; les piliers du côté droit sont moins saillants et affectent une direction se rapprochant de la verticale; ils ne décrivent pas leur concavité habituelle; la déglutition est gênée.

6 mai. — On note l'aspect en griffe des orteils du pied droit; les muscles de la jambe (région antéro-externe) paraissent atteints d'un certain degré d'atrophie.

10 mai. — Mensuration des deux jambes, en trois points différents.

1° A 14 centimètres du bord inférieur de la rotule :
Jambe droite, 24 cent. 8.
— gauche, 29 cent.

2° A 21 cent. du même point de repère :
Jambe droite, 24 cent. 5.
— gauche, 25 cent.

3° A 12 cent. au-dessus des malléoles externes :
Jambe droite, 20 cent.
— gauche, 20 cent.

Le pied droit a l'aspect d'une griffe; les orteils sont dans l'ordre suivant :

La première phalange est étendue sur le dos du pied en formant, avec celui-ci un angle obtus; les deux dernières phalanges des orteils sont au contraire fléchies sur les premières.

Etat de contractilité électrique :

Avant-bras des deux côtés. — La contraction musculaire examinée avec la machine magnéto-électrique se prononce plus vite du côté gauche, lorsqu'on augmente graduellement l'intensité du courant, par conséquent, elle est plus marquée dans les muscles de l'avant-bras gauche, extenseurs et fléchisseurs, que dans ceux de l'avant-bras droit.

A la jambe droite, la contractilité électrique est très-diminuée, examinée comparativement avec celle de la jambe gauche.

(Machine Trouvé, à courants continus.)

Les extenseurs et les fléchisseurs de l'avant-bras droit présentent entre eux une notable différence sous le rapport de la contractilité; le même courant (35 éléments) qui amène des contractions très-manifestes dans les fléchisseurs, ne produit rien dans les extenseurs.

Si l'on compare les muscles du côté droit, c'est-à-dire du côté paralysé, avec ceux du côté gauche, sous le rapport de la contractilié, on obtient des différences suivant les régions examinées.

A la jambe droite, il faut un plus grand nombre d'éléments qu'à la jambe gauche pour faire apparaître des contractions dans les muscles de la région antéro-externe.

A l'avant-bras, les fléchisseurs du côté gauche se contractent plus vite que ceux du côté droit et il faut moins d'éléments.

Les extenseurs des doigts, les radiaux, le long supinateur, présentent de notables différences.

A droite, peu de contractions dans les extenseurs alors qu'on en obtient de très-fortes dans les fléchisseurs.

Les extenseurs à gauche sont plus contractiles.

Les muscles de la face, comparés d'un côté à l'autre, ne présentent pas de différences appréciables ni au courant constant, ni au courant continu.

20 mai. — Ces constatations sont faites de nouveau et donnent les mêmes résultats.

1er — Le malade a repris de la vigueur, il va beaucoup mieux.

Les phénomènes paralytiques sont beaucoup moins accentués, la jambe surtout est plus forte; à peine si le malade la traîne un peu en marchant.

Réflexions. — Doit-on, dans le cas particulier, considérer cette hémiplégie, survenue chez le malade qui fait le sujet de l'observation, précédente comme étant de nature saturnine? Pour nous, la réponse n'est pas douteuse.

L'homme est un saturnin, il est cachectisé ; fréquemment il a eu des coliques violentes ; presque en même temps que sa dernière, il éprouve de la faiblesse dans le côté droit du corps, lui qui, jusqu'alors, avait été indemne de tout phénomène paralytique.

Cette hémiplégie s'accentue davantage au bout de quelques jours; puis après un traitement convenable, en six mois, elle rétrograde presque complétement.

Les phénomènes paralytiques sont plus accentués dans le membre supérieur que dans le membre inférieur ; au membre supérieur ce sont les extenseurs qui sont le plus paralysés. Les muscles au bras, à la jambe, sous l'influence de la contractilité électrique (courants constants et courants induits) se comportent comme dans les paralysies saturnines ordinaires.

Il y a anesthésie complète de tout le côté paralysé, absolument comme dans certains cas d'hystérie ou bien d'hémorrhagie cérébrale à foyer limité; au-dessus de la couronne rayonnante de Reil, comme MM. Charcot, Vulpian, Veyssière l'ont démontré, soit par la clinique. soit par l'expérimentation.

Certes, cet homme n'a rien de l'hystérique ; sa paralysie est survenue lentement, sans phénomènes précurseurs, sans attaques apoplectiques; enfin, la sensibilité électrique a disparu dans les membres paralysés, et nous rappellerons que, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémorrhagie cérébrale, les membres sont assez irrégulièrement frappés et, dans chacun d'entre eux, les groupes musculaires sont, eux aussi, inégalement atteints.

Ce malade a donc une hémiplégie saturnine ; son observation rapprochée d'une autre dans laquelle nous voyons tous les phénomènes paralytiques (sensibilité et mouvement), perte de l'ouïe, de l'odorat, du

goût, plus marqués d'un côté que de l'autre, observation qui est presque une transition par rapport à celle-ci, montre nettement que les paralysies saturnines, tout en conservant leurs caractères particuliers peuvent affecter la forme hémiplégique. (Réflexions textuelles de Raymond.)

OBSERVARION XVIII.

(Communiquée par MM. Raymond et Vulpian). — Encéphalopathie saturnine. — Ataxie.

Josselin (Léopold), 42 ans, fumiste. — Entré le 8 avril 1874, salle Saint-Raphaël, n° 11.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille.

Il n'a pas, avant sa maladie actuelle, été sérieusement indisposé ; pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le malade, fumiste de sa profession, a commencé à travailler à la fabrique de plomb de Clichy, à la fin du mois de janvier dernier jusqu'au 25 mars ; il n'y avait jamais travaillé avant. Vers la fin de son séjour, il eut une attaque de coliques qui dura du 20 mars au 3 avril.

Cinq jours après le début de sa colique, le 25 mars, une attaque d'encéphalopathie saturnine se déclare ; il était en train de se laver les mains, lorsqu'il tomba en perdant connaissance ; il eut ensuite des mouvements convulsifs ; cette attaque dura deux heures.

Quatre ou cinq jours après, nouvelle attaque semblable à la première; elle ne dura qu'une heure.

Il cessa alors complétement de travailler dans le plomb. Jusqu'alors les accidents plombiques s'étaient bornés aux deux attaques mentionnées et à un certain degré d'affaiblissement musculaire limité au membre supérieur, et dont il s'était bien rendu compte.

Le 2 avril, il remarqua qu'il ne pouvait plus guère se servir de ses membres supérieurs pour manger ; lorsqu'il voulait porter à sa bouche, un verre, par exemple, le bras était agité de secousses telles, qu'il ne pouvait boire ; entre l'incoordination motrice, la faiblesse musculaire était très-prononcée.

Le lendemain, il éprouva quelques fourmillements très-peu marqués dans les membres inférieurs ; la marche était encore à peu près normale. Au bout de quatre jours, le malade ne put marcher que difficilement, il était obligé de s'appuyer sur un objet quelconque pour ne pas tomber ; en même temps, il ressentit des troubles du côté de la tête, il eut des maux de tête assez violents avec diminution de la vue et de l'ouïe, surtout à gauche.

A mesure que les troubles de la marche se prononçaient davantage, les mouvements d'incoordination des membres supérieurs devenaient moins prononcés ; aussi, le malade voyant cela, se décide à entrer à l'hôpital, surtout à cause de sa marche.

Etat actuel. — Hémicrânie du côté gauche, assez forte, s'étendant au côté correspondant de la face et présentant des exacerbations nocturnes.

Pas de déviation des traits ; léger degré d'anesthésie à gauche.

Pas de paralysie des muscles de l'œil ; la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

L'ouïe est fortement diminuée à gauche ; le malade éprouve aussi depuis huit jours, dans cette oreille, des bourdonnements.

Pas de tremblement de la langue, liséré plombique sur les gencives.

Motilité. Membres supérieurs. — Dans les deux bras, on trouve une diminution considérable de la force musculaire, cette diminution est plus marquée à gauche qu'à droite.

Les masses musculaires ne paraissent pas avoir subi de diminution appréciable ; au niveau des dernières vertèbres cervicales, et des premières dorsales, la pression provoque une douleur assez intense (points d'hypéresthésie).

Dans les deux membres, il existe de l'incoordination motrice assez marquée du côté gauche surtout ; le malade ne peut pas, les yeux étant fermés, porter la main sur un point de la face, sans tâtonnements ; dans les deux bras, analgésie au pincement et à la piqûre surtout à gauche.

Dynamomètre :	Main droite......................	35
—	Main gauche.....................	35

Membres inférieurs. — Incoordination motrice très-apparente dans les mouvements des deux jambes.

Lorsque le malade veut exécuter un mouvement, il n'y a pas adaptation exacte de l'effort musculaire au but à atteindre ; la marche est très-difficile ; il frappe le sol du talon en jetant les jambes en avant lorsqu'on lui fait fermer les yeux, il chancelle, et il tomberait s'il ne trouvait à côté de lui un point d'appui.

Sensibilité. — Il existe à la jambe gauche deux zônes douloureuses au niveau des articulations du cou, du pied et du genou ; en outre, il y a anesthésie des deux jambes, surtout à gauche ; anesthésie au contact, à la température, à la douleur.

Les membres inférieurs sont le siége d'une excitabilité réflexe intense, mise en jeu par la pression des parties douloureuses ; cette excitabilité est surtout marquée à gauche.

Les jambes ne sont pas diminuées de volume, il n'y a pas de contracture ; la droite est plus forte que la gauche.

Toutes les autres fonctions s'accomplissent normalement.

Marche. Traitement. — Iodure de potassium, 1 gramme ; bains sulfureux, deux par semaine.

13 avril. — 2 grammes d'iodure de potassium.

Le malade a éprouvé, dans les deux nuits qui viennent de s'écouler, des crampes musculaires spontanées, assez fortes et empêchant le sommeil.

Ce matin, à la visite, le malade n'accuse qu'un peu de céphalalgie ; les secousses musculaires ne se montrent qu'après excitation et seulement du côté gauche ; l'incoordination motrice est à peu près la même au bras et aux jambes.

16 avril. — La marche est moins assurée ; il y a moins d'incoordination motrice que lors de son entrée ; il a cependant de la difficulté à croiser ses jambes l'une sur l'autre ; les mouvements ne sont pas coordonnés.

L'excitabilité réflexe, si prononcée dans le membre inférieur gauche, a diminué beaucoup ; la pression sur les masses musculaires détermine des

mouvements réflexes moins prononcés qu'au début. Léger tremblement réflexe de la plante du pied lorsqu'on fléchit le pied sur la jambe.

L'hyperesthésie, au niveau du genou et du coup de pied, a disparu, excepté à l'attache du triceps à la rotule.

Les membres supérieurs présentent le même degré d'incoordination qu'au début; la force musculaire est en partie revenue à gauche.

La céphalalgie, quoique moins forte, persiste encore.

18 avril. — La marche est plus facile, pourtant elle est encore un peu hésitante et accompagnée d'incoordination et de tremblements, surtout dans la jambe gauche.

20 avril. — Le malade a été pris, dans la nuit, d'une douleur vive au niveau du poignet gauche; on constate, en effet, à la visite du matin, que les articulations carpiennes sont le siége de douleurs provoquées par les mouvements communiqués ou volontaires.

Le médius et l'annulaire sont un peu fléchis, et lorsqu'on essaie de les étendre, on provoque des douleurs violentes au niveau du carpe.

Léger gonflement à la face dorsale de la main.

22 avril. — Le gonflement du poignet paraît borné aux gaînes du fléchisseur sublime; il s'étend à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'articulation; la peau est rouge et la pression très-douloureuse.

La marche revient peu à peu à l'état normal; l'incoordination motrice des membres supérieurs est elle-même moins prononcée.

1er mai. — On fait marcher le malade, et on constate que l'ataxie des membres inférieurs a disparu à peu près complétement; il traîne encore cependant sa jambe gauche.

L'ataxie des membres supérieurs a peu changé, ce dont on s'assure en faisant fermer les yeux au malade et en lui disant de toucher son nez avec l'extrémité du doigt; il vient tomber sur le menton ou sur la joue, puis ensuite, il arrive sur le nez.

L'incoordination dans les deux membres supérieurs est la même.

15 mai. — Examen de la sensibilité. Aux jambes, il y a diminution de la sensibilité au contact et à la douleur; il y a inexactitude dans le rapport de la douleur au lieu excité.

La température est très-bien appréciée; le malade en perçoit nettement les différences.

Aux bras, diminution de la sensibilité tactile et douloureuse, conservation de la sensibilité à la température.

A la face, la sensibilité ne présente pas de modifications appréciables.

26 mai. — Le malade part pour Vincennes.

L'état actuel est le suivant : la marche est normale; on n'aperçoit aucune trace bien nette d'incoordination; il semble cependant que le malade élargisse un peu plus sa base de sustentation, cela n'a pas lieu d'habitude.

Si on le fait regarder en l'air, pendant qu'il marche, on ne note aucune trace d'incoordination.

La sensibilité de la jambe gauche est à peu près normale; un peu d'analgésie à droite; le contact et la température sont bien moins perçus qu'à gauche.

Ces derniers jours, il a eu quelques douleurs spontanées dans les jambes, principalement à gauche.

Membres supérieurs. — Lorsque le malade porte son doigt au nez, les yeux étant ouverts, il exécute ce mouvement facilement et sans erreur de localisation.

Si, au contraire, les yeux sont fermés, le malade n'exécute plus ce mouvement d'une façon aussi précise ; cependant il y a un grand progrès sur le passé.

La sensibilité est un peu modifiée du côté gauche; la douleur et la température sont bien moins senties qu'à droite. Les organes des sens et l'intelligence ne présentent rien d'anormal.

Le 13 juin, le malade rentre à l'hôpital.

Il est mieux sous tous les rapports, pourtant ses forces ne sont pas encore revenues.

20 juin. — La marche est à peu près normale ; la jambe gauche est très-légèrement paresseuse, il n'y a pas d'incoordination du mouvement.

L'incoordination motrice des membres supérieurs a complétement disparu ; on constate cependant un léger degré d'hésitation lorsque, les yeux fermés, le malade cherche à saisir les objets qu'on lui dit de toucher.

Léger degré d'anesthésie dans la jambe gauche. Au membre supérieur, la sensibilité au contact est légèrement diminuée et la localisation est quelquefois fausse ; pas de thermo-anesthésie.

La force musculaire, mesurée avec le dynamomètre, donne les résultats suivants :

Main droite........................	80
Main gauche......................	65

Différence de 50 avec la première mensuration.

29 juin — Le malade quitte l'hôpital à peu près complétement guéri ; il faut l'avoir suivi longtemps pour retrouver quoi que ce soit de l'affection pour laquelle il était entré.

Réflexions. — Nous noterons dans cette observation :

1° La prédominence des phénomènes à gauche ;

2° L'ataxie très-prononcée des mouvements aux membres supérieurs et aux membres inférieurs leur arrive après deux attaques d'encéphalopathie saturnine, leur disparition a lieu au bout de quatre mois.

Il n'est pas possible, dans le cas particulier, de songer à des phénomènes dus à l'ataxie locomotrice ou à des lésions médullaires quelconques. En effet, il n'y a point eu de douleurs fulgurantes en ceinture, de troubles de la vue, etc., dans la première période ; la seconde période n'a pas été franche, le malade a été ataxique, il n'est jamais devenu paralytique, au contraire ; il a guéri, et rapidement.

Nous sommes donc bien en présence de troubles de mouvement dus à l'intoxication saturnine.

Nous avons cherché s'il était possible de déterminer expérimentalement de semblables phénomènes ; jusqu'à présent, il ne nous a pas été donné d'avoir un sel de plomb qui ne coagulât pas l'albumine du sang.

L'ataxie locomotrice peut se montrer chez les ouvriers qui travaillent au plomb, et qui en ont subi les funestes effets absolument comme chez les autres ; l'observation suivante en est une preuve, mais chez eux la maladie

évolue en présentant ses caractères habituels, facilement reconnaissables. (Raymond, Mémoire cité.)

OBSERVATION XIX.

(Communiquée par MM. Vulpian et Raymond). — Hémiplégie de cause saturnine. — Ataxie.

Moulin, coloriste, 32 ans; entré le 19 mai 1873, salle Saint-Athanase, n° 22, service de M. Marrotte.

Renseignements. — Le malade raconte qu'il travaille à la peinture depuis l'âge de 14 ans.

Il fut bien portant jusqu'à 22 ans, à cette époque, pendant environ trois mois, il eut de violentes attaques de coliques. Il y a deux ans, il éprouva de la faiblesse des membres inférieurs, la marche devint difficile, surtout dans l'obscurité; de temps à autre il avait des douleurs lancinantes qui parcouraient les membres inférieurs. Il continue son métier pendant six mois; la faiblesse des jambes était très-augmentée, les yeux ne percevaient plus nettement la lumière, il entra à l'hôpital le 19 mai.

Etat actuel. — Homme d'apparence chétive. Il se plaint de ne pas avoir d'appétit, la langue est blanchâtre; diarrhée depuis trois jours.

La vue est faible, le malade a de la diplopie de l'œil droit; de ce côté, il y a un strabisme externe.

Douleurs en ceinture et douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Sensation de fourmillements à la plante des pieds, il semble au malade qu'il marche comme sur des coques de noix.

La sensibilité est presque conservée, il y a légère diminution de la sensibilité au contact, la sensibilité à la température est conservée, léger degré d'hypéresthésie au niveau des masses musculaires du mollet.

Ataxie du mouvement, surtout lorsque le malade ferme les yeux; il a néanmoins conservé toute sa force musculaire; on ne peut lui fléchir la jambe sur la cuisse.

Rien dans les membres supérieurs; diminution de l'appétit génésique; incontinence d'urine.

Marche. — Le 1er novembre 1873, tous ces phénomènes se sont accrus, le malade est obligé de rester au lit, il est presque paralysé.

Réflexions. — Cette observation est un exemple bien évident de sclérose des cordons postérieurs développée chez un saturnin, aussi qu'elle différence de résultat avec ce qui s'est passé chez notre malade de l'observation précédente.

L'existence de deux types cliniques, non encore décrits dans les paralysies saturnines, nous paraît suffisamment établie :

1° L'hémiplégie de cause saturnine.

2° L'ataxie des mouvements de cause également saturnine.

L'une et l'autre forme, prise à temps et soignée par les moyens appropriés, est susceptible de guérison. (Raymond.)

OBSERVATION XX.

(Communiquée par M. Pitres, interne des hôpitaux). — Arthralgies. — Troubles cérébraux. — Troubles de l'ouïe. — Paralysies.

Tison, Alexandre, 50 ans, ornementiste, entré à l'hôpital Beaujon le 21 février 1875, salle Beaujon.

Cet homme est allé travailler pendant quatre mois, de septembre à décembre 1874, dans une fabrique de céruse. Il a quitté la fabrique à Noël, parce qu'il avait une violente attaque de coliques sèches. A ce moment, il n'avait pas de paralysie des extenseurs, pas d'encéphalopathie, pas d'arthralgie. Cela dura pendant cinq semaines. Au sortir de l'hôpital, le malade a repris son état d'ornementiste, dans lequel on ne se sert pas du tout de préparations plombiques. Mais après avoir travaillé pendant quatre ou cinq jours, il commença à ressentir dans les articulations des douleurs assez vives pour le forcer à interrompre ses travaux.

Etat actuel. — 21 février 1875. — Le malade se plaint d'éprouver des douleurs très-vives dans les articulations. Les plus douloureuses sont celles des vertèbres lombaires et celles des épaules; mais toutes les autres articulations sont prises, il est vrai, à un moindre degré. Les petites articulations des doigts, celles des orteils, celles de la mâchoire sont à peu près complétement indolentes. Les douleurs articulaires sont très-peu marquées dans le repos de l'articulation. Le moindre mouvement les exaspère; la pression des parties voisines de l'articulation est moins douloureuse que les mouvements; quand on presse l'un contre l'autre, les deux os qui forment une articulation (quand, par exemple, on presse l'humérus contre la cavité glénoïde ou le tibia contre les condyles du fémur) les douleurs sont encore plus vives que dans les mouvements. Il n'y a pas de douleurs vives spontanées; quand le malade ne bouge pas, il ne souffre pas. Les masses musculaires sont tout à fait indolentes.

Aucune rougeur, aucune tuméfaction des articulations douloureuses.

Ces douleurs articulaires ont commencé il y a une quinzaine de jours, c'est-à-dire quatre jours après que le malade était sorti de l'hôpital, guéri de ses coliques.

Le sommeil est assez bon; cependant, le malade est quelquefois réveillé par des soubresauts; il est aussi réveillé, chaque fois qu'il remue, par l'acuité des douleurs; il a des cauchemars presque toutes les nuits. De plus, le malade a, depuis quinze jours, des éblouissements. Voici comment cela se passe : Il sent une faiblesse dans tous ses membres; en même temps ses oreilles lui bourdonnent; il voit des pluies de neige ou des pluies de feu; il perd presque complétement connaissance; il faut qu'il s'appuie, sans cela il tomberait. Cela se reproduit de deux à six fois dans la journée (le plus souvent deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures). Pas de miction involontaire. Après cela le malade éprouve un mal de tête très-intense, qui dure longtemps; la céphalalgie est pour ainsi dire continuelle depuis quinze jours.

Le malade a de la faiblesse dans la main droite; il peut la mettre dans l'extension, mais pas d'une façon absolument complète. Quand il l'étend

autant que possible, on constate que le petit doigt et l'annulaire sont moins étendus que les autres doigts et qu'ils forment encore une courbe à concavité dirigée vers la face palmaire. Le malade sent qu'il est plus faible. Il aurait de la peine à lever une chaise de la main droite. La main gauche est beaucoup moins frappée; le malade éprouve souvent dans les doigts, surtout dans ceux de la main droite, des engourdissements et des fourmillements qui durent quelques instants et sont suivies de sensation de picotements assez pénibles.

Les jambes ne présentent aucun trouble de sensibilité. La jambe droite est un peu plus faible que la gauche; elle se fatigue un peu plus rapidement.

La sensibilité au contact et à la douleur est émoussée dans tout le membre supérieur droit; il faut le pincer très-fort pour qu'il sente une légère douleur; on peut percer sa peau avec des épingles.

Pupilles égales et contractiles.

Langue large, humide; appétit bien conservé; selles régulières; ventre indolent.

Pouls régulier, 64.

Urines claires, limpides, ne contenant pas du tout d'albumine.

22 février. — Le malade n'a pas eu d'éblouissement dans la journée d'hier. La paralysie des extenseurs de la main droite est un peu plus marquée. Dans les plus grands efforts il ne peut mettre les doigts dans la position horizontale.

Pas de troubles des organes des sens.

Pas de tremblement.

Liséré gingival peu marqué.

23 février. — Un éblouissement dans la journée d'hier. La paralysie des extenseurs n'a pas augmenté. Les douleurs arthralgiques sont aussi fortes; pas de myosalgie.

25 février. — Le malade a eu un vertige le 24 février à 5 heures du soir. Le 25 il n'en a pas eu; les douleurs n'ont pas varié.

26 février. — Pas d'accès de vertige. La paralysie des extenseurs des doigts de la main droite s'accentue. Quand on dit au malade de relever les doigts et qu'on résiste à ce mouvement, on voit qu'il ne développe aucune énergie. Anesthésie cutanée du membre supérieur droit jusqu'au niveau de l'insertion du deltoïde.

Dans le membre inférieur droit, la sensibilité est moins développée que du côté gauche, mais il n'y a pas d'anesthésie.

Sur le tronc la sensibilité est égale des deux côtés.

L'œil droit est plus faible que le gauche : le malade ne peut pas lire de l'œil droit seul; pas de diplopie. Il entend mieux de l'oreille gauche que de la droite; il sent mieux de la narine gauche que de la droite. Dans les membres il n'y a pas d'anesthésie absolue, mais simplement diminution de la sensibilité cutanée; quand on pique profondément la peau, ou qu'on la pince fort, le malade le sent, et même en éprouve de la douleur.

Pas d'atrophie appréciable des masses musculaires de l'avant-bras.

Lorsqu'on dit au malade de serrer la main, il a beaucoup moins de force du côté droit que du côté gauche.

Les douleurs articulaires sont aussi fortes d'un côté que de l'autre.

Céphalalgie presque constante.

Les urines sont claires et ne contiennent ni sucre (liq. de Fehling), ni albumine (chaleur, acide nit.).

2 mars 1875. — Pas de vertige depuis quatre jours. Céphalalgie constante. Le sommeil est assez bon, troublé souvent par des cauchemars : il est poursuivi par des assassins et ne peut pas se sauver, etc.

Les douleurs articulaires sont aussi fortes. Pas de myosalgie.

La paralysie des extenseurs droits est mieux accentuée. Le malade ne peut mettre sa main dans la position horizontale; les doigts sont toujours à moitié fléchis. Cette main droite est le siége d'une sensation d'engourdissement constant. Les doigts semblent au malade gonflés, volumineux, lourds. Les fléchisseurs sont eux-mêmes un peu malades, car si on dit au malade de serrer la main, il déploie incomparablement moins de force avec la droite qu'avec la gauche.

OBSERVATION XXI.

(Communiquée par M. Pitres, interne des hôpitaux). — (*Observation résumée.*) — Coliques saturnines. — Arthralgie. — Tremblement. — Paralysie des extenseurs.

Piétrot, Eugène, 27 ans, peintre en bâtiments depuis l'âge de douze ans.

Coliques en 1850; deuxième attaque, 1869; 1871, troisième attaque. La paralysie commence; en même temps que commence l'affaiblissement, se montrent des douleurs arthralgiques.

A partir de cette époque, son sommeil est troublé par des cauchemars. Depuis 1871, sept nouvelles attaques de coliques plus violentes à mesure qu'elles se répètent et qui s'accompagnent de douleurs le long des membres, de céphalalgie intense, et d'arthralgies. Pas de délire, pas de paralysie.

En novembre 1874, il cesse de manier des préparations de plomb. Néanmoins, le 6 janvier, sans cause apparente, il est pris de coliques sèches très-intenses.

Il entre à l'hôpital Beaujon le 8 janvier 1875.

Chancre à 19 ans, pas d'autres manifestations syphilitiques ; n'est pas alcoolique.

État actuel. — Sujet vigoureux, teinte subictérique des sclérotiques, liséré.

Les coliques sont très-violentes. Les douleurs naissent au pourtour de l'ombilic, et de là s'irradient vers le bas-ventre.

Depuis un mois, le malade a une paralysie des extenseurs des doigts du côté droit. La main est dans la demi-flexion sur l'avant-bras. Doigts fléchis dans la main. Les fléchisseurs sont légèrement affaiblis. Aucun trouble de sensibilité soit générale, soit spéciale.

Le malade se plaint d'une céphalalgie intense et persistante, étendue à toute la tête, assez forte pour l'empêcher de dormir.

Douleurs assez vives au niveau des grandes articulations, continues et exaspérées par la chaleur du lit. Dans les muscles paralysés le malade éprouve souvent des crampes douloureuses.

Les muscles du côté droit, muscles extenseurs, ne se contractent plus sous l'influence de l'électricité; les muscles extenseurs du côté gauche réagissent facilement. Les fléchisseurs sont intacts.

Tremblements généralisés.

Le 7 février, le malade quitte l'hôpital à peu près complétement guéri, sauf la paralysie qui existe encore dans un certain degré du côté droit. Tous les phénomènes morbides ont décru peu à peu, sans présenter rien de particulier dans cette évolution.

OBSERVATION XXII.

(Communiquée par M. Clermont, interne des hôpitaux). — (*Observation résumée.*) — Saturnisme possible. — Accidents cérébraux. — Goutte.

Brugeon, Jean-Nicolas-Auguste, 53 ans, peintre en bâtiments, entré le 26 janvier 1875, salle Saint-Luc, service de M. le professeur Chauffard.

Peintre depuis 12 à 13 ans (la mère est morte avec des signes qui rendent presque certaine une paralysie générale), il ressent depuis 20 ans des troubles cérébraux bizarres revenant par intervalles et caractérisés par une agitation, un besoin incessant de déplacement, de l'amnésie, de l'indécision. Cet état mental l'a mené bien des fois dans les hôpitaux. Il a fait un séjour de 7 mois à Sainte-Anne. Il ne se rappelle ni les dates ni les durées de ses attaques, ni aucun détail de traitement : c'est cet état mental qui l'amène à l'hôpital Necker.

Etat actuel. — Le sujet a l'aspect cachectique : joues creuses et pâles; le teint est jaunâtre ; il n'a pas d'autres manifestations d'intoxication saturnines que des manifestations cérébrales. Encore nous ne sommes pas en présence d'une forme quelconque d'encéphalopathie. C'est un état habituel de trouble mental qu'il faut essayer de dépeindre si on veut le caractériser.

Le sujet est absorbé en lui-même, il ne s'occupe pas de ce qui l'entoure. Il ne cause point avec ses voisins ; s'il est interrogé il répond bien, mais brièvement. Quand sa femme et ses enfants viennent le voir, il n'y fait pas attention et continue à s'occuper comme avant leur arrivée; cependant, il dit les aimer beaucoup et paraît tenir à leur visite. Jamais il n'a montré d'irritabilité. Sur son lit, ses mains s'agitent, plient, déplient les couvertures Quelquefois il se lève, alors il se promène sans but dans la salle, parfois en chantant, parfois comme entraîné par une force invincible et accélérant la marche de plus en plus, parfois s'arrêtant brusquement et revenant sur ses pas; la marche se fait sans incertitude. La nuit il se comporte à peu près comme dans la journée.

La parole est lente, la langue est comme empâtée; les traits sont fixes, la face est comme hébétée; les pupilles sont inégales, la gauche un peu plus grande.

Pas de tremblements des muscles de la face, ni de la langue, pas de mâchonnement, de mouvements de déglutition, de grincements de dents, de strabisme.

Il ne rit ni ne pleure sans raison.

Il a eu, il y a quelque temps, des hallucinations où il voyait des châteaux, des palais ; ces visions se sont évanouies depuis son entrée à l'hôpital.

Sa mémoire est très-affaiblie, quelquefois il ne reconnaît plus son propre lit.

Il ne présente aucun autre signe de saturnisme, ni liséré, ni coliques, ni anesthésies, ni paralysies.

Les organes sont sains.

Les fonctions sont normales. L'urine présente une forte proportion d'albumine.

Vers le 15 février l'état général n'est pas changé, à cette époque on voit survenir un gonflement avec douleur et rougeur du gros orteil.

2 février. — Même état. Le gonflement du gros orteil persiste, mais ne s'accompagne plus de rougeur.

Comment expliquer avec ces troubles cérébraux, en les attribuant à une origine saturnine, l'absence d'autres phénomènes d'intoxication, liséré, coliques, paralysies.

Pour le moment actuel il est facile d'expliquer l'absence de ces phénomènes. Depuis quelques années le sujet ne se sert plus de céruse, mais d'oxyde de zinc. Le liséré et les coliques peuvent donc n'exister plus sans qu'on puisse infirmer l'origine saturnine.

Antérieurement le malade n'a-t-il pas eu le liséré, les coliques, les paralysies ? Il le nie, mais peut-on se rapporter à son témoignage?

OBSERVATION XXIII.

Teste, Augustin, 29 ans, ciseleur, entré le 24 février 1875, salle Saint-Raphaël, service de M. Vulpian.

Ses parents sont morts dans un âge peu avancé, le père d'une maladie aiguë, la mère de phthisie pulmonaire. Il n'a eu ni frère ni sœur. Ciseleur et bien portant jusqu'au mois de novembre, il entra, à cette époque dans une fabrique de céruse où il fut employé à tamiser le minium. Dix-huit jours après son entrée il fut pris de frisson, de fièvre, et entra à l'hôpital Cochin. Il avait une pleurésie.

(Si l'on remonte à l'observation VIII, communiquée par M. Vulpian, on voit une péricardite se montrer au début de l'intoxication, ici nous avons une pleurésie.

Y a-t-il une relation de cause à effet, ou s'il n'y a qu'une coïncidence? On ne peut rien juger sur un nombre de faits si restreints.)

Au cour de cette maladie, qui évoluait avec ses caractères normaux, il fut pris de coliques très-vives, évidemment saturnines. Ce sont ces coliques qui, l'ayant repris au sortir de l'hôpital Cochin, l'ont fait entrer à l'hôpital de la Pitié.

Le sujet est assez robuste, son visage n'a point la teinte particulière des saturnins. Comme accidents, il ne présente que des coliques.

Les organes sont sains. Pas de tremblements.

Les poumons font entendre, surtout aux deux sommets, quelques râles peut-être simplement de bronchite. Le malade affirme qu'il ne tousse pas ordinairement, qu'il n'a pas de sueurs, qu'il n'a pas maigri.

Le cœur est sain, le pouls donne un tricrotisme très-visible qui n'a pas été suffisamment rendu dans la reproduction de la page 29. Le sujet

était bien choisi pour nous donner la notion de la déformation du pouls au début de l'intoxication. En effet il n'avait été soumis que quinze jours aux poussières plombifères.

Intoxication saturnine chronique locale et directe, par absorption cutanée, chez des potiers de terre.

(Note communiquée par M. le Dr Manouvriez, de Valenciennes).

Dans les deux observations suivantes, portant sur deux *plombeurs de poteries de terre vernissées* dont le travail consiste à saupoudrer les pièces humides avec de l'alquifoux ou sulfure de plomb en poudre, nous avons constaté des *troubles de sensibilité seulement, siégeant à la main qui agite le tamis.* La main sur la paume de laquelle repose la pièce à saupoudrer est protégée par cette pièce même contre les particules plombiques; aussi l'avons-nous trouvée indemne. Chez les ouvrières travaillant à la contre-oxydation du fer, atteintes d'intoxication saturnine par la poussière de cristal dans la composition duquel entre une forte proportion de minium, et qui font le sujet d'un mémoire de Ladreit de la Charrière (*Archives de médecine,* déc. 1d59), les accidents ont prédominé à la main avec laquelle elles tenaient les crochets à saupoudrer. Cette main n'étant pas protégée par la pièce à vernir comme chez nos potiers, était sans cesse couverte de poudre de verre.

Les deux plombeurs que nous avons observés sur place, travaillant dans une fabrique de poteries de terre vernissées ne se plaignaient d'aucun malaise; ils peuvent nous donner une idée de l'état habituel des plombeurs de poteries, lors même qu'ils ne réclament pas les soins du médecin. Ils n'avaient jamais souffert de coliques; ils n'étaient mêmes pas constipés. Les crampes et la paralysie motrice n'existaient pas au moindre degré. Quant au liséré gingival dont ils étaient porteurs, il peut être considéré comme directement produit par la poussière de sulfure de plomb déposée sur les gencives pendant la saupoudration.

Obs. I. — Plombeur de poteries, gaucher. — Seulement liséré gingival. — Parésie sensitive de la main et de l'avant-bras gauches.

X..., âgé de 22 ans, plombeur d'une fabrique de poteries de terre vernissées, travaille depuis dix années au plombage, de deux jours l'un. Il est gaucher. *Sa main gauche qui agite le tamis rempli de poudre de sulfure de plomb est plus souillée que la main droite sur la paume de laquelle est placée la pièce à saupoudrer qui la met ainsi à l'abri des particules plombiques.*

14 janvier 1874: liséré gingival, mais jamais ni constipation ni coliques.

Pas de crampes. Intégrité de la force musculaire.

Sensibilité tactile normale (l'aesthésiomètre n'a pas été employé); mais diminution des sensibilités à la douleur de la brûlure et du pincement

(*hypalgésie*) et au chatouillement (*hypopallesthésie*) *à l'avant-bras et à la main gauches.*

Chez l'autre plombeur de la même fabrique, également gaucher, mais tamisant de la main droite, et non de la gauche comme le sujet de cette dernière observation, c'est la main droite qui est paralysée de la sensibilité. Ce fait démontre clairement l'action topique du plomb.

Obs. II. — Plombeur de poteries, gaucher, mais droitier professionnel. — Seulement liséré gingival. — Parésie sensitive de la main et de l'avant-bras gauches.

Y..., âgé de 30 ans, plombeur depuis six ans dans la même fabrique, gaucher, tient, lui, la pièce de la main gauche, tandis qu'*il tamise de la droite.*

14 janvier 1874 : liséré gingival et carie dentaire ; mais ni constipation ni coliques.

Motricité normale. Pas de crampes.

Hypesthésie et hypalgésie à la main et à l'avant-bras droits. Hypopallesthésie des deux mains.

N'ayant pas d'aesthésiomètre sous la main, nous en avions improvisé un qui nous a permis de constater une différence de 10 mill. en moins, à la face antérieure de l'avant-bras droit comparé au gauche.

Les troubles de sensibilité plus marqués que dans l'observation I, se sont cependant encore montrés isolément, sans la moindre altération de la force musculaire. Les accidents digestifs, qui ont toujours fait défaut avec le sulfure de plomb, seraient apparus, suivant le directeur de la fabrique, lorsqu'il a fait essai du minium pour saupoudrer les pièces de poteries à vernir.

Chez ces deux plombeurs qui n'ont jamais éprouvé ni coliques ni constipation, ni même inappétence, il est impossible d'admettre que la paralysie soit une complication, une dégénérescence de la colique, comme le croyait Mérat (Dict. en 60 vol. Art. Potiers, 1820) : « La colique chez les potiers de terre, dit-il, est très-violente, et j'ai vu plusieurs fois qu'elle dégénérait chez eux en paralysie des extrémités supérieures. »

Dr Manouvriez fils, de Valenciennes.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

POUR SERVIR A L'ÉTIOLOGIE DE L'INTOXICATION SATURNINE

Eau plombée. — L'eau distillée, chimiquement pure n'a aucune action sur le plomb; il n'en est pas de même de l'eau de source et de l'eau de pluie. L'eau agit sur le plomb, bien moins par elle-même que par l'air qu'elle entraîne, ou mieux encore en permettant, par intervalles, à l'air extérieur d'arriver au contact du métal (Bobierre). L'air contenant de l'oxygène et de l'acide carbonique, il se forme alors un oxide hydraté légèrement soluble, ou un carbonate se redissolvant dans un excès d'acide carbonique. Les sels que contient l'eau ont quelquefois aussi une influence considérable sur le plomb, surtout les azotates; ce fait est important, puisque l'eau de Paris, renferme, selon Boussingault, beaucoup d'azotate de potasse. Cependant, M. Champouillon, après avoir signalé que dans cette ville, toutes les casernes, tous les hôpitaux militaires reçoivent leurs eaux potables par des tuyaux de ce métal, fit la remarque que, depuis 1845, on n'y a pas signalé un seul cas d'intoxication saturnine. Cette immunité s'explique par la richesse même de ces eaux en principes salins. Elles en contiennent de gr. 0,50 à 0,60 par litre. Or, il serait démontré que dès que cette proportion dépasse de gr. 0,15 à 0,20, spécialement en sels de chaux, tout danger d'empoisonnement, par les conduits de plomb, est absolument nul.

Du reste, ce danger, quand il se présente, n'existe qu'au début. La plus grande quantité de matière vénéneuse du liquide plombifère est en suspension et se dépose dans les tuyaux. On peut donc, en tout temps, enlever à l'eau ses propriétés nuisibles en la filtrant. (Bobierre.)

L'action des eaux de pluie est tout à fait analogue. Les toitures et les gouttières de plomb sont couvertes d'oxyde et de carbonate plombiques, formés par le contact de l'air. Lors d'une averse, ces sels sont entraînés mécaniquement, et l'eau elle-même agit sur le plomb par l'azotate d'ammoniaque, l'acide carbonique, l'ozone qu'elle contient. La grande affinité de l'acide carbonique pour le plomb explique le danger de laisser de l'eau de seltz en présence de ce métal. On peut rapprocher ces faits de ceux rapportés par Guérard à la Société médicale des hôpitaux; il a relaté des épidémies de coliques saturnines à bord des vaisseaux où l'on avait placé des appareils distillatoires. Cette communication était faite dans le but de trouver la solution de la question posée par M. Vigla : La colique des pays chauds n'est-elle pas identique à la colique saturnine? Cette intoxication plombique, à bord des vaisseaux, a été étudiée par le docteur Efalize (*Gaz. des hôpitaux*, 1859, n° 119, p. 473). Cet auteur a constaté que l'empoisonnement se faisait dans un ordre presqu'invariable, en commençant par le cuisinier. Les soudures de plomb des boites à conserves ont, quelquefois aussi, été le point de départ des accidents. On peut consulter, du reste, pour de plus amples détails sur ce sujet, le mémoire de Tronchin sur la colique d'Amsterdam; celui de Glatigny sur celle

de Falaise, en Normandie, décrite plus tard par Lepecq et Forget; le Traité des maladies de plomb de Tanquerel des Planches, Paris, 1839; le bulletin de la Société médicale des hôpitaux, séance du 10 octobre 1855; la relation de M. Gueneau de Mussy sur l'intoxication de la famille d'Orléans au château de Claremont; la thèse de Duputel : Considérations chimiques sur l'étiologie de l'intoxication plombique, Paris 1873. Les Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1er décembre 1873, sur l'emploi des tuyaux de plomb pour la conduite et la distribution des eaux destinées aux usages alimentaires, note de M. Champouillon. La *Revue des sciences médicales* d'Hayem, 1874, sur les diverses conditions dans lesquelles le plomb est attaqué par l'eau. T. III, p. 517, 703. Le rapport de Boudet au Conseil de salubrité de la Seine, sur l'emploi des tuyaux de plomb pour la distribution des eaux de Paris, dans le *Bulletin* de l'Académie, séance du 3 mars 1874. Van Swieten, édition latine, année 1769, t. III; Wandsrostwijk, *De l'électricité médicale appliquée à la médecine*. Wall trans. of coll. Phys. Lond T. II. Alphonse Devergie. *Médecine légale*. T. III. Parent Du Châtelet, *Annales d'hygiène et de médecine légale*. Périnet, *Journal de pharmacie*. T. IV. Rochoux, *Thèse de concours d'hygiène*.

Boissons fermentées. — Les boissons fermentées, le vin, le cidre, la bière, produisent fréquemment des intoxications saturnines dues aux sophistications qu'on leur fait subir, ou aux mauvais procédés employés dans leur fabrication et leur transport. Cependant ces accidents ne se reproduisent plus aujourd'hui que comme des faits isolés ; mais dans l'antiquité, au moyen âge, et même dans le siècle dernier, on vit régner, à différentes époques, des coliques épidémiques très-semblables les unes aux autres, malgré la diversité des temps et des lieux où elles se sont produites. On peut, depuis la connaissance plus exacte que l'on possède de la colique de plomb, les ranger désormais dans les phénomènes de l'intoxication saturnine.

Dans l'antiquité, les Grecs et les Romains avaient l'habitude de faire *bouillir* le moût dans des *vases de plomb*. Ils obtenaient un sirop, appelé suivant le degré de concentration auquel il était parvenu, caræнum, sapa, defratum. On mêlait ce vin cuit à l'autre vin pour le conserver et le rendre agréable.

Un autre usage analogue était celui du *plat de plomb*, que les fermiers mettaient dans chaque tonneau pour empêcher la fermentation acide. Dans ce cas comme dans l'autre, il se formait de l'acétate de plomb qui se mélangeait au vin et donnait lieu à ces coliques mystérieuses dont les médecins de l'antiquité nous ont transmis la description.

Plus tard, on apprit à frelater le vin avec de la *litharge*, et cette pratique donne lieu à des accidents nombreux. Parmi ceux-ci on peut citer ceux qui motivèrent les ordonnances publiées à ce sujet par l'empereur d'Allemagne en 1487. La colique de Poitou décrite par Citois, et une quantité d'autres faits relatés par Tanquerel Desplanches dans son traité des maladies de plomb, volume I, page 74 et suivantes. Enfin on cite des cas de coliques causées par le mélange involontaire du vin avec le plomb. Les anciens pressoirs par exemple contenaient du plomb. D'autres fois, c'est pendant le mesurage sur les comptoirs des marchands de vin, qu'un peu de ce liquide se répand, entre en contact avec l'étain pauvre dont ils sont formés et qui contient du plomb. Il se forme de l'oxyde et de l'acétate

de plomb, et les gens qui achètent les égouttures du comptoir sont souvent malades, comme le fait remarquer Leroux.

Les mêmes considérations peuvent être faites à propos du cidre qui, dans certaines contrées où il est la boisson habituelle, donne lieu aux mêmes accidents de coliques épidémiques ou sporadiques. On peut signaler en particulier l'épidémie de Devonshire décrite par Huxham, en 1745; celle de Normandie, signalée par Lepecq et beaucoup d'autres observations rapportées par Bouté, Glatigny, Baker, Tanquerel des Planches. Duputel attribue à l'usage du cidre la prépondérance des accidents arthralgiques et paralytiques dans les intoxications saturnines soignées à Rouen par M. Leudet (?).

Quant à la bière, elle est parfois falsifiée avec de la litharge (Hourmann), d'autres fois ses qualités nuisibles viennent de ce qu'elle est pompée avec des tuyaux de plomb. (Gosselet.)

Bibliographie : Cato; *De re rustica,* (cap. c. vi). — Pline; *Nat. Hist.*, lib. VIX, cap. xx. — Palladius, *october*, tit. XVIII. — Collumella, *De re rustica,* lib. XII, cap. xx. — *Éphémérides germaniques*, 1487. Citois, *De novo et populari apud pictones dolore colico biliosa diatriba,* Poitiers. 1616. — Weissmann et Zeller, *Docimasia, signa causæ, et noxa vini lithargirio mangonidate, etc.* — Haller, *Disput.*, t. III. — Warren, *Trans. of. coll. London, Phys.*, t. II. — Observation de Maigne, 1810. — Leroux, *Cours de médecine*, t. II.

Cidre : Huxham, *Traité des fièvres*, 1745. — Baker, *Trans., of Lond. phys. coll.*, t. I. — Fothergill, *Trans. of Lond. phys. coll.*, t. I. — Hunter. (idem). — Tanquerel des Planches, t. I. — *Soc. méd. des hôpitaux,* séance du 16 février 1852. — Duputel, Th. Paris, 1873.

Bière : *Traité des mal. de plomb,* Tanquerel des Planches, Paris, 1839. — Gosselet, *Dict. d'hygiène.* — Duputel, *Des conditions chimiques de l'étiologie de l'intoxication saturnine.* Paris, 1873.

Sirop de miel. — M. Cadet Gassicourt a observé plusieurs cas d'intoxication saturnine par le sirop de miel clarifié avec de l'acétate de plomb.

Thé. — Un cas de M. Potain, observé chez un marchand de thé de la place Vendôme, qui se servait pour son usage de la poussière de thé qui restait au fond des boîtes et qui contenait aussi des parcelles provenant du revêtement plombique de ces boîtes.

Pain. — Le pain peut être intoxiqué de diverses façons; tantôt dans un but de fraude, on mélange de la céruse à la farine. Tel est le cas rapporté par Gmélin dans l'*Apparatus médicaminum*, t. 1, 1760; tantôt, l'intoxication est toute accidentelle. Maunoury et Salmon ont publié dans la *Gazette médicale* de 1865 le récit d'une épidémie qui régna dans la commune de Saint-Georges-sur-Eure, près de Chartres, et due au fait suivant : le meunier du moulin d'Andrevilliers bouche les éveillures de sa meule avec du plomb métallique qui, dépassant le niveau général de la pierre, fut enlevé par parcelles impalpables et mélangé avec la farine. Les accidents furent nombreux : 350 personnes furent atteintes de coliques, quelques-unes eurent des paralysies très-rebelles, 15 à 20 moururent.

On peut rapprocher cette épidémie de celle qui fut observée, en 1858, à Fresnay-le-Gilbert, et qui fut due aux mêmes causes.

Des cas d'empoisonnements analogues eurent lieu dans les environs de Laval.

Dans le *Medical Times*, 1864, t. II, page 250, on rapporte que Brillat-Savarin vit 50 cas de coliques dues au pain. Le meunier avait comblé les cavités de ses meules avec du plomb, pour rendre leur mouvement plus régulier.

Le mode de cuisson du pain cause quelquefois des accidents : Combalusier rapporte le cas de 9 jardiniers de Montrouge qui furent empoisonnés par du pain cuit dans un four chauffé avec de vieux treillages peints en vert par un mélange de céruse et de vert de gris.

Les mêmes accidents survinrent pour la même cause à Marly.

Beurre. — Gaubius prétend qu'en Belgique on mêle de la céruse au beurre pour augmenter son poids et lui donner une belle couleur blanche. (*Hamb. Magazin.* t., XVI.)

Poggiale a trouvé du chromate de plomb dans du beurre que l'on cherchait ainsi à colorer. (*Médical Times*, 1864, t. I, p. 48.)

Empoisonnement par les feuilles d'étain employées comme enveloppes. — Rien de si commun que la coutume d'entourer de *papier métallique* une foule d'objet destinés à l'usage journalier. Quand ce papier est fait, comme il doit l'être, d'étain laminé, il ne présente aucun danger. Mais dans un but d'économie on y incorpore quelquefois du plomb, ce qui en diminue le prix de revient d'environ 12 à 15 0/0. (Duputel). Dès lors il peut devenir dangereux suivant les corps avec lesquels il se trouve en contact. Si le chocolat, la charcuterie ne présentent guère de chances d'intoxication, il peut y en avoir avec d'autres substances qui agissent plus ou moins puissamment sur le plomb, tels sont, par exemple, les fruits. — (Duputel, *Considérations chimiques sur l'étiologie de l'intoxication saturnine.* Thèse de Paris, 1873.)

Mais l'une des substances les plus dangereuses sous ce rapport, c'est le *tabac à priser*. Le mécanisme de ces empoisonnements a été discuté en son lieu ; en voici du reste quelques exemples : Le docteur Maurice Meyer, de Berlin, rapporte quatre cas d'intoxication saturnine avec coliques et ictère accompagnés de paralysie, produits par du tabac à priser conservé dans un emballage de plomb. (V. *Gaz. des hôp.*, 1856, ch. 4, p. 13). Roth décrit quatre autres cas dus aux mêmes causes. Beyer, *Ærtzlich. Intelligenzblatt*, 44, 1858.)

Link, pharmacien à Berlin, signale le danger de l'enveloppe métallique du tabac, quand elle contient du plomb. — (*Schmidt's Jahrbuch*, 103, p. 230.) — Rintel cite un cas d'empoisonnement saturnin chronique par du tabac à priser : *Zur Kasuistik der Nerven krankheiten.* (*Med. centr. Zeitung*, XXIX, 75-77, 1860, et *Schmidt's Jahrbuch*, 1861, p. 111.)

Zeimsen communique l'observation d'un cas intense de paralysie saturnine, dû à l'usage du tabac à priser. Le malade prisait depuis treize ans un tabac qui contenait, d'après l'analyse chimique, jusqu'à 74 0/0 de plomb. L'observation fut prise en 1864, la maladie datait de 1859. (*Greifswald Medicin Beitrage*, t. II, p. 234, 1864 ; et *Schmidt's Jahrbuch*, vol. 125, p. 174.) Ces considérations ont fait interdire dans certaines parties de l'Allemagne la vente du tabac entouré de feuilles de plomb.

Il en est de même dans le canton de Thurgovie en Suisse (Heer).

Intoxication par le papier entourant certains produits alimentaires. — Indépendamment des cas d'intoxication causés par le papier de couleur enveloppant des bonbons (Tanquerel des Planches), on a signalé d'autres accidents dus à une cause analogue. A la suite d'une enquête faite, en 1858, en Prusse et en Saxe, on trouva du plomb dans les enveloppes de couleur jaune qui entouraient le chocolat et le café de santé. Ce papier contenait de l'oxyde de plomb. — *Schmidt's Jahrbuch*, 503, p. 230.

Vases destinés à l'usage domestique. — Cette cause d'intoxication est extrêmement fréquente ; en effet, dans l'économie domestique, on se sert journellement soit d'ustensiles recouverts à l'intérieur d'un étamage dans la composition duquel entre du plomb, soit de vaisselle de terre vernissée au plomb. Dans le premier cas, l'usage n'offre aucun danger tant que l'étamage est neuf, mais s'il est déjà vieux et usé, quelques parcelles de l'alliage d'étain et de plomb peuvent se détacher et donner lieu à un empoisonnement. Tel est le cas rapporté par Barruel. (*Ann. d'Hygiène et de Médecine légale*, t. X.)

L'étamage neuf fait aussi causer des accidents quand il contient une trop grande quantité de plomb, dès lors les fruits, les légumes, le vinaigre surtout l'attaquent. Il se forme des sels de plomb, surtout des acétates qui se mélangent aux aliments. La colique qui régna à la Rochelle, en 1775, celle de Madrid, n'eurent pas d'autre cause. Aujourd'hui elle est rare ; les lois fixent la quantité maximum de plomb qui peut entrer dans un alliage, et tout danger a presque disparu.

Cependant, l'autre source d'accidents, celle qui résulte des poteries vernissées, subsiste encore. Elles sont enduites d'un composé de litharge, de minium et de sulfure de plomb délayé dans l'eau avec d'autres substances. Ce composé est facilement attaqué par les aliments, et spécialement par les aliments vinaigrés, soit à chaud, soit même à froid. Une commission, nommée pour s'occuper des défectuosités dans les procédés de fabrication de ces poteries, a conclu que, par économie, les fours n'étaient pas suffisamment chauffés, que l'oxyde de plomb ne subissait souvent qu'une vitrification incomplète, et ne se combinait pas entièrement avec l'acide silicique. (*Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 1872, p. 209.)

On peut se faire une idée du danger de ces poteries par l'observation publiée par le Dr Schönbrod, dans *Bayer Aertztlich. Intell. Bl.*, t. XX, p. 20, 1873, et *Schmidt's Jahrbuch*, 158, p. 241. Un frère et une sœur qui furent atteints, pendant quatre mois, de coliques atroces pour avoir renfermé leur vinaigre dans un pot de cette espèce. On y mit une chopine de vinaigre frais pendant 10 heures, et on y trouva 0,09 de plomb métallique. Le pot contenait 20 chopines ; en 10 heures, il devait dissoudre 1gr,8 de plomb et 30gr,27 en une semaine. Les deux malades avaient consommé ensemble environ cinq mesures de vinaigre.

Cet exemple a une signification d'autant plus grande, que les poteries malsaines sont répandues en grande abondance dans le commerce. Meurer, à Dresde, examinant, en 1845, 60 poteries, en trouva 10 contenant une grande quantité de plomb. Une autre statistique est encore plus effrayante, c'est celle de Pleischl, à Vienne, qui, en 1848, sur 52 ustensiles, n'en trouva que 10 exempts de plomb. (*Schmidt's Jahrb.*, t. 103, p. 230.

Les rôtissoires à gaz, émaillées, signalées comme dangereuses, le sont en effet, parce qu'il s'y forme du carbonate de plomb.

Plomb absorbé accidentellement. — Le plomb absorbé en nature peut donner lieu à des phénomènes d'intoxication. M. Ruva a vu, dans un cas, l'ingestion de dix grains de plomb occasionner une colique saturnine bien caractérisée. (*Gazette Médicale*, 1838.)

Lalonette, faisant manger à des chiens des poussières métalliques provenant de fours de potiers, détermina des accidents de coliques. (*Traité des Scrofules*, t. II.)

Trousseau cite le cas d'un homme qui mâchait les grains de plomb contenus dans son encrier et les rejetait ensuite. Il présenta des accidents d'intoxication. (*Gazette des Hôpitaux*, 1856, t. I, p. 325.)

M. Tuson, vétérinaire, rapporte que trois vaches moururent avec des symptômes obscurs : à l'autopsie, on trouva des fragments de plomb dans leur bonnet. Elles avaient mangé l'herbe qui avoisinait une cible, et on retrouva, dans le pâturage, des fragments de plomb analogues à ceux qu'on avait trouvés dans leur estomac. (*Britisch médical journal*, 1864, p. 173.)

Quant aux préparations de plomb absorbées accidentellement par les hommes ou les animaux, elles causent les accidents des intoxications professionnelles.

Empoisonnement par le sous-nitrate de bismuth impur. — M. Millard rapporte le cas d'un homme atteint de diarrhée chronique et qui prenait habituellement du sous-nitrate de bismuth. Il en achète un jour dans une pharmacie, l'élève qui le sert se trompe de bocal et lui donne, probablement, de la céruse à la place du médicament demandé. Le mauvais goût de ce poison fait que le malade en cesse bientôt l'usage ; mais pour ne pas le perdre, il le mélange avec du sous-nitrate de bismuth pur et en prend chaque jour. Au bout de peu de temps, il présente tous les phénomènes de l'intoxication. Ce fait a été l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux, séance du 23 novembre 1866.

M. Guérard fait observer que le sous-nitrate de bismuth impur contient de l'arsenic, et que, dans le fait rapporté par M. Millard, il devait y avoir empoisonnement par l'arsenic et non pas par le plomb. Ce malade reprit peu à peu ses occupations, mais il resta sujet à des gastralgies très-pénibles. Il resta pâle, affaibli, amaigri et fut longtemps à se remettre des effets de l'intoxication saturnine.

Emploi des cosmétiques, fards, teintures. — Tanquerel des Planches, t. I, p. 54 à 58, nie l'absorption directe à travers la peau. Cependant, même avant la thèse de Manouvriez (1874), on avait cité des cas d'intoxication directe ayant amené soit la colique, soit, surtout, des phénomènes paralytyques et anesthésiques. Les cosmétiques au plomb sont l'un des agents de cette intoxication directe. Zeller, dans sa thèse, rapporte, d'après Mœglin, le cas d'une dame noble qui, se servant de litharge pour dissiper les rougeurs de sa figure, fut prise tout à coup de dyspnée, de lipothymies, de violentes douleurs dans l'abdomen, d'efforts de vomissements et de nausées. Etaient-ce des accidents saturnins ? On pourrait le croire.

Mais d'autres auteurs sont plus explicites : Brambilla rapporte, dans les

Mémoires de l'Académie de Vienne, 1837, un cas d'intoxication par des cosmétiques contenant de la litharge.

Fiévée de Jeumont (*Gazette médicale de Paris*, 1855) assure que le blanc de fard produit l'intoxication; d'après lui, c'est sur les filets nerveux cutanés qu'il fait ressentir d'abord son action. Il rapporte l'observation d'une actrice atteinte d'empoisonnement général de l'économie par le plomb provenant de l'abus du blanc de fard pendant nombre d'années; toute la surface du corps était frappée d'insensibilité.

On lit dans le *Médical Times and Gazette* du 10 septembre 1864, p. 279, l'observation d'une jeune fille de 20 ans se plaignant de faiblesse dans les poignets. Depuis 18 mois elle se cachectisait, mais il ne se produisait pas de phénomènes de vraie colique; un peu de constipation et quelques vomissements. Les chevilles sont gonflées; elle a des taches livides et des ulcérations superficielles sur les jambes; elle ne peut étendre les doigts, ses mains sont pendantes; les muscles des éminences thénar et hypothénar sont atrophiés. On pensa alors à des accidents saturnins, et on chercha comment le plomb s'était introduit dans l'économie. La malade avoua qu'elle se poudrait avec du « blanc de perles », et un droguiste déclara avoir vendu du *carbonate de plomb*, tant à la malade qu'à ses sœurs. Ces dernières ne présentèrent pas d'accidents, ce qui est probablement dû à leur meilleur état de santé habituel.

Cas d'intoxication observé chez un homme qui maniait le linge appartenant aux ouvriers d'une fabrique de céruse. (Depuis, *Mémoire de la Soc. de Biologie*, t. IV, 4e série, p. 123, 1866.)

Biberons en caoutchouc. — Eulenberg rejette l'emploi des biberons en caoutchouc. Il en fit examiner plusieurs provenant d'une fabrique de Berlin; ils contenaient des traces d'oxyde de zinc, 25 °/₀ de craie, et 13 1/2 °/ de carbonate de plomb. *Monatsschrift fur Sanitätspolizeï*, H. 8 et 9, p. 257, 1861, et *Schmidt's Jahrbüch*, 1862 t. 114.

Intoxications professionnelles. — Le tableau n° 2 est presqu'entièrement tiré de Tanquerel des Planches (t. I, p. 92 et 93.) On peut donc, si l'on veut de plus amples détails, consulter l'ouvrage original. Pour les autres, voici quelques indications sur les causes de leur intoxication et sur les auteurs qui les ont mentionnés :

Fabricants de verre mousseline. — M. Hillairet communique, le 7 mars 1865, les résultats de ses recherches sur cette branche de l'industrie. Il conclut que l'estomac est le seul organe où la poudre d'émail, employée dans cette fabrication, puisse être convertie en partie en un sel soluble et être absorbé. M. Gallard s'est aussi occupé de cette question, (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1865).

Les dessinateurs en broderies se servent d'un poncif composé de céruse et de résine. (Duputel, *Thèse de Paris*, 1873.)

Les ouvrières en dentelle pour conserver aux dentelles leur blancheur, les mettent entre deux feuilles de papier de céruse, dit blanc d'argent, puis, par frappage, on force mécaniquement le blanc de céruse à imprégner les dentelles. Leur maniement devient alors dangereux. (Duputel, *loc. cit.*)

Les tisseuses de coton sont intoxiquées, parce que, dans le but de donner plus de poids à leur marchandise, on ajoute de la céruse aux apprêts qu'on fait subir au coton. Ce fait a été signalé à M. Duputel par le docteur Aubé.

Cette cause d'intoxication est rare aujourd'hui, car au lieu de céruse on se sert actuellement de sulfate de baryte.

Les ouvriers en soie sont soumis à plusieurs causes : autrefois l'usage des métiers Jacquart était pernicieux. (Dalmenèche, 1842). Cette cause a disparu aujourd'hui, mais il y en a bien d'autres. On ajoute aux apprêts de la soie, soit de la litharge, soit de l'acétate de plomb. On a eu des accidents d'intoxication, et mêmes des accidents mortels, à la suite du maniement de ces soies. (Duputel, *loc. cit.*)

La même cause rend compte des intoxications chez des *couturières*. (*Gaz. des hôpitaux*, 1856, p. 325.)

Dévideuse de laine colorée en orange. — Un cas de mort avec autopsie dans le *Médical Times and Gazette* (24 déc. 1864, p. 692). Cette laine avait été colorée à l'aide de « lead Suger, » c'est probablement un chromate de plomb dû à une double décomposition de l'acétate de plomb.

La cause de l'intoxication plombique chez les ouvriers travaillant à la *contre oxydation du fer*, a fait l'objet d'un mémoire de M. Archambault. Selon cet auteur, la phase dangereuse des manifestations est celle dans laquelle l'ouvrier agite, au-dessus de la pièce à contre-oxyder, un tamis chargé de cristal plombique réduit en poudre. Dans ce mémoire, l'auteur cite trois cas de mort avec convulsions épileptiformes. Un rapport de M. Potain sur ce travail a été fait à la Soc. méd. des hôpitaux, le 22 juin 1861. Voir aussi l'*Union médicale*, 1869, nº 24.

Trousseau rapporte, dans la *Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 325, un cas d'intoxication chez une femme qui travaillait dans une *fabrique de bâches*. Pour les rendre inaltérables, on se sert, en effet, de préparations de cuivre et de plomb.

Les cardeurs de crin sont aussi quelque fois atteints d'intoxication plombique, car on colore le crin avec du sulfure de plomb. Voir : *Studien uber Blei Vergiftung von Eduard Hitzig*, Berlin, 1868.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ÆETIUS. Tetrabibl, liv. IV, sermon IV. De Céruse.

ARAN. Bulletin de thérapeutique, t. XXXIX. Union médicale, 8e volume.

ARCHAMBAULT. Intoxication saturnine par la poussière de cristal chez les ouvrières travaillant à la contre-oxydation du fer, in arch. gén. de médecine, 5me série, t. XVIII, p. 129, 1861.

ALDERSON (James). Des effets du plomb sur l'organisme. The Lancet. Juillet et octobre 1852, t. II, p. 73.

ALTHAUS. Paralysie du nerf radial consécutive à l'application prolongée, sur un ulcère de jambe, d'un emplâtre plombique. Clinical Society of London. Brit. med. journ., 16 mai 1874, p. 648.

ALQUIER. De l'anesthésie cutanée et de sa valeur séméiologique. Th. de Paris, 1873.

ANDRAL. Clinique médicale.

ANDRAL ET GAVARRET. Altérations du sang des saturnins. Hématologie.

ARÉTÉE, Lib. I et II.

ARLIDGE. Sur l'état sanitaire des potiers de Straffordshire. Ann. d'hygiène 1865.

ASTRUC. « Ergo morbo, colica pictonum dicto, venæ sectio cubito » 1751, dans Haller. Disput., t. III.

John ATTFIELD. Rapport sur la présence probable du plomb dans l'eau gazeuse des siphons à eau de seltz. Brit. med. journal, p. 740, 6 juin 1874.

AVICENNE. Lib. IV, sect. VI. Tract. I. Lib. III, sect. XVI. Tract. III, cap. VI.

BAKER. Trans. of Coll. Phys. London, t. II.

BALARD. Action de l'eau sur le plomb. Compte rendu de l'Acad. des sciences, 9 février 1874.

BARTH. Empoisonnement par du vin sophistiqué. Société médicale des hôpitaux 11 février 1852.

BEAU. De la médication saturnine dans le traitement de la phthysie pulmonaire. Gazette des hôpitaux, 17 mai 1859.

BÉCHAMP (opinion de), par rapport à l'état des globules dans le sang des saturnins. Journal de chimie médicale 1862, p. 29.

BEGAN - LEVIS. Emploi des femmes dans les manufactures de blanc de céruse. Med. Times and Gazette, 16 nov. 1872, p. 539.

BEHIER. Clinique, in Gazette des hôpitaux, 27 février 1875.

BELGRAND. De l'action de l'eau sur les conduites en plomb. Compte rendu de l'Académie des sciences, 10 novembre 1873.

BENEDIKT. Ueber electrische Untersuchung und Behandlung : Wiener med : Halle, V. 14 1864. S. 1. vol. 126, p. 81.

BERGERON et L'HOTE. Sur un cas d'empoisonnement par le plomb. Compte rendu de l'Acad. des sciences.

BERNARD. Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses 1857.

BESNOU. Action des eaux ordinaires et distillées, ainsi que de l'eau de mer distillée sur le plomb et les réfrigérants en étain. Compte-rendu de l'Académie des sciences, 2 février 1874.

BIERMER. Albuminurie saturnine. Canstadt 1872, 1e vol. p. 349.

BLACHE. Dictionnaire de médecine. Art. coliques de plomb.

BOBIERRE. Des conditions dans lesquelles le plomb est attaqué par l'eau. Compte rendu de l'Acad. des sciences, 2 février 1874.

BŒRHAAVE. Aph. de cognescendis et curandis morbis.

BOHL. Ein Fall von Bleivergiftung durch Schnupftabak. (Cas d'intoxication saturnine par le tabac à priser). Corr. Blatt. 5. Schweiz Aerzte 15 décembre 1872.

BOHM. Empoisonnement pas le plomb. Bayern arztl. Int. Bl. XXI, no 9.

BONTÉ. Recherches sur la colique Poitou dans l'ancien journal de médecine t. XV, XVI, XX.

BORDEU. Recherches sur le traitement de la colique métallique. Œuvres complètes, t. II.

BORGHI (Gabrini). Des complications de la colique de plomb. Th. de Paris 1840.

BOUCHARD. Quelques altérations de l'urine chez les saturnins. Compte rendu de la société de biologie, 13 juillet 1873.

BOUCHER BEAUVAL. Traité de la populaire colique de Poitou, La Rochelle, 1673.

BOUDET. Ann. d'hygiène, t. XXVIII, p. 62-65, et rapport au Conseil de salubrité de la Seine, sur l'emploi des tuyaux de plomb pour la distribution des eaux de Paris. Bul. Acad. des sciences du 3 mars 1874.

BOUILLAUD. Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, en 30 vol. Art. colique de plomb. Anat. path. Communication à l'Acad. de médecine. Gaz. Hop., n° 112, p. 444. 1864.

BOURDESOL. Parallèle entre la paralysie générale des aliénés, et la paralysie générale saturnine. Thèse de Bourdesol. Paris 1861.

BOUTIGNY. In annales d'higiène, t. XXIV p. 78.

BOUVIER. Bulletin de l'Athénée de médecine.

BRACHET. Traité pratique de la colique de plomb, 1850.

BRAMBILLA. Mémoires de l'académie de Joséphine, t. I. Vienne 1837.

BRICHETEAU et LEGROUX. Discussion de l'Académie de médecine, 6 juin 1848.

BROCKMANN. Die metallurgischen Krankheiten des Oberhartzes. 1851. p. 282.

BUCQUET. Farines et pain contenant du plomb. ann. d'higiène publique 1866. Jauvier 200-202.

BUCQUOY. Pathogénie de la goutte dans ses rapports avec l'Intox-satur. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1866. p. 128-133.

BURNET (Thomas). Thesaurus Thomæ Burneti, lib. 3, sect. 48.

CALMEIL ET ESQUIROL. Paralysie générale des aliénés.

CADET-GASSICOURT. Bulletin de pharmacie, t. I.

CAHAGNASIUS. De Colica pictaviensi, 1616.

CANUET. Essai sur le plomb, considéré dans ses effets sur l'économie animale, et en particulier sur la colique de plomb ou saturnine. Thèse de Paris, 1825, n° 202, in-4.

CELSE. De re medica, lib. V.

CHAMPOUILLON. Sur l'emploi des tuyaux de plomb pour la conduite et la distribution des eaux destinées aux usages alimentaires. Compte rendu de l'Académie des Sciences, 1er octobre 1873.

CHAPTAL. Chimie appliquée aux arts, t. IV.

CHARCOT. Archives de physiologie, n° 3, 1868.

Gazette hebdomadaire, n° 27, p. 432, 1863. (Rapports avc la Goutte).

Notes du Coursrenédit de 1873.

Leçons sur les al adies des vieillards et les maladies choniques, 2e éd., 1823, p. 123.

Cours d'anatomie pathologique. Progrès Médical, 1874.

CHARCOT ET BALL. Action physiologique des sels d'argent chez l'homme. Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

CHAUSSIER. Encyclopédie chimique, t. III.

CHEVALLIER. Journal de Chimie, 1831.

Annales d'hygiène, t. XV, p. 7, et t. XXVIII, p. 224.

CHEVALLIER ET OLLIVIER (d'Angers). Recherches chimiques et de médecine légale sur plusieurs cas d'empoisonnement déterminés par l'usage du cidre contenant un sel de plomb en dissolution.

Annales d'hygiène, t. XXVII, p. 104.

CHEVREUL. Action de l'eau pure sur divers métaux. Compte rendu de l'Académie des Sciences, 17 novembre 1873.

CHOMEL. Dictionnaire de médecine. Art. Colique de plomb.

CHRISTISON. A treatise on poisons, p. 477 et suiv. Edimbourg, 1832.

Sophistications par le plomb, du miel, du beurre, du fromage, du sucre en poudre, etc., *loc. cit.*, p. 482.

CITOIS. De novo et populari apud pictones dolore colico bilioso diatriba. Poitiers, 1616.

CLARKE. Observations d'onyxis rebelles, traitées par le nitrate de plomb. Charing-Cross Hospital. The Lancet, 23 mai 1874, I, p. 726.

COMBALUSIER. Observations et réflexions sur la colique de Poitou ou des peintres.

CONRINGIUS HERMANN. Lettre à Stokusen, 1649, in , préface de l'ouvrage précédent.

CONSTANTIN PAUL. Étude sur l'intoxication lente par les préparations de plomb, de son influence sur le produit de la conception. Arch. méd., 1860.

Nouveaux faits relatifs à l'influence de l'intoxication saturnine par le produit de la conception. Société de biologie, année 1861, t. III, 3e série, p. 4.

CORBIN. Gazette médicale, 1830.

CRATO (de Krafthein). Cratonis, epistotolas de paralysi ex colica nata scriptas III, IV, concilium 10 et 11.

CREVAUX. Douze cas d'empoisonnement par le plomb. Gazette des Hôpitaux, 8 octobre 1874.

DANJOY. De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnine. Arch. Méd., 1864, p. 102.

DASNIER. Appareils destinés aux usages alimentaires. Ann. d'hygiène et de médecine légale, p. 209.

DELASIAUVE. Paralysie générale saturnine. Anu. méd. psych., 1851. Société méd. Hop., 11 février 1852.

DEMMIN (A.). Guide de l'amateur de faïences et porcelaines, 1867.

DESBOIS DE ROCHEFORT. Matière médicale, t. II.

DEVERGIE (Alph.). Médecine légale, t. III.

DEVOUGES (Hippolyte). Annales médico-psychologiques, 1857.

DIDIERJEAN. Sur l'emploi du lait comme préservatif des affections saturnines. Résumé centralblatt., p. 592, 1870.

DIOSCORIDE. Sect. de alexipharmacis. Dioscorid, Sarac, interpr. Vienne, 1598.

DOAZAR. Ancien journal de médecine, t. XIX.

DUBOIS. « Non ergo colicis figulis venæ sectio. » Dans Haller Disp., t. III.

DUCHEMIN. Journal de Chimie médicale, année 1838.

DUCHENNE DE BOULOGNE. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique, 3e éd. 1872. Paralysies saturnines, p. 671. Paralysie générale spirale diffuse subaiguë, p. 469.

DUCHESNE. Thèse de Paris, 1827, n° 48.

DUCHESNE (Léon). Eclampsie saturnine, méningite aiguë; mort. Société de biologie, année 1862, t. IV, 3e série, p. 137.

DUMAS. Action que le plomb exerce sur l'eau. Compte rendu de l'Académie des Sciences.

DUPLAY. Amaurose saturnine. Arch. gén. de médecine, t. V, année 1834.

DUPUTEL. Considérations chimiques sur l'étiologie de l'intoxication saturnine. Th. de Paris, 1873.

DUROZIEZ (P.). Bruits cardiaques et vasculaires dans l'intoxication saturnine. Gaz. Hôpitaux, 1869.

ENGALENUS. De morbo scorbuto. cap. XVII.

EULENBURG. Zur Therapie des Tremor. (Traitement du tremblement). Beitrage zur Galvanopathologie und Therapie der Lahmungen. Berliner Klinische Wochenschrift, V. 1, 2, 1868, et 11 novembre 1872.

ETTMULLER. College consult., cas 26.

FALRET (Jules). Paralysie générale, thèse de Paris, 1853.

FALCOUER. Statistique. British med. journ., p. 245, 1864.

FERNEL. Intoxication par le sucre de saturne pris à l'intérieur. De lue. vencreâ, cap. 7.

FERNET (Ch.). Des tremblements, thèse d'agrégation, 1872.

FIÉVÉE DE JEUMONT. Dangers du fard au blanc de plomb. Gazette médicale de Paris, 1855.

FOLLIN. Leçons d'ophthalmoscope, p. 93. Paris, 1859.

FOOR (A.-W.). Partial hemiplegia with Rhytmical unilateral tremor in the affected side, after Exposure to the influence of mercury and lead. Dublin, journ. of med. science, septembre 1873, t. XXI, p. 190, 197.

FONTENELLE (Julia de). Journal de chimie médicale, 1837, t. 3, 2e série.

FORDOS. Action de l'eau aérée sur le plomb, Compte rendu de l'Académie des sciences, 17 novembre 1873.

Action de l'eau aérée sur le plomb, considérée au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale. Journal de pharmacie et de chimie, t. XIX, janvier 1874.

De l'action des liquides alimentaires ou médicamenteux sur les vases en étain contenant du plomb. Compte-rendu de l'Académie des sciences, 21 septembre 1874.

FOREEST. Lib. XXI, obs. v.

FOUCAT. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, t. XV.

FOUQUIER. Dict. de méd. et de chirurgie pratiques, t. XIII, p. 357.

FOURCROY. Sur les vins lithargyrés in Mém. de l'Acad., p. 280, 1787.

FOURNIER. De l'urémie. Thèse d'agrégation, p. 96.

FOVILLE. Dict. de médecine et de chir. prat., t. XII.

GALIEN. Méth. méd. t. VI.

GALLARD. De la fabrication du verre mousseline, Ann. d'hygiène publique, 1866.

GARDANE. Ancien journal de médecine, t. XLI.

Tr. de Stokhusen Rech. sur la colique métallique. Paris, 1768.

GIACOMINI. Gazette des hôpitaux, janvier 1839.

GIRARD (de Marseille). Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux, sur l'anémie saturnine, juin 1857.

GOMBAULT. Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de Physiologie, année 1873, t. V, p. 592.

GRÉHANT. Arch. de physiologie, nov. 1873.

GROS. Hôp. de Moscou, Gaz. hôp., n° 57, 1854.

GRISOLLE. Thèse de Paris, 1835. Journal hebdomadaire, t. IV, année 1836. Traité de Pathologie interne.

GUBLER. Art. Bouche. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. (Liseré gingival et tatouage des lèvres et des joues).

Union médicale, août 1868.

De la tumeur dorsale des mains. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, p. 91 et 103, 1868.

GUÉRIN. Des divers modes de sensibi-

lité de la peau, et de leur paralysie. Th. de Paris, 1872.
GUILLOT (Natalis), et MELSENS. Action thérapeutique de l'iodure de potassium.
GUSSEROW. Untersuchungen über Bleivergiftung (Virchow's Archiv, 1861).

HAEN (de). Ratio medendi, Paris, 1761, t. I, p. 290, et p. 33 et 43, t. V.
HALY-ABBAS. Théor. lib. IV, cap. 35. De colica, cop. 27.
HÉRARD. De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine. Bulletins et mém. de la Soc. méd. de la Fac. de Paris, 1868, p. 225.
HEUBEL, BRICHETEAU, HOLLIS, POVER, FARR, THOMPSON, MASCHKA, INHAUSER, WENZ, DIDIERJEAN. (Résumé des travaux de), sur l'intoxication saturnine. In Schmidts Jarbücher.
HEWITT (G.). Intractable ménorrhagia. Brit. med. Journ., 1864, n° 159.
HERMANN. Lehrbuch der experimentellen Toxicologie, p. 28.
HILDEFUIS. Observationum medicarum variarum. Francfort, 1 vol. in-folio.
HIPPOCRATE. De morbo vulgari, lib. IV, art. 20.
HIRT. Maladies des ouvriers. I. Abtheilung, p. 92, 97.
HITZIG. Studien über Bleivergiftung, Berlin, Hirchwald, 1868.
HOFMANN. Diss. de passionne iliaea.
HOLLERIUS. De morbis inter., lib. 1, cap. XLI, de Colico dolore.
HOLLIS (A). Du tremblement saturnin. Brit. méd. journ., 14 décembre 1872.
HUC-MAZELET. Du gonflement que l'on observe sur le dos de la main à la suite de quelques paralysies des extenseurs des doigts. Thèse de Paris, 1874.
HUXHAM. Traité de la Coliqne du Devoushire, 1745.

ILSEMANN. De Colica saturnina metallargorum disputatio. Gœttingue, 1752.

JACCOUD. Étude sur les paraplégies, 1864.
Cliniques de la Charité, Névropathies saturnines, 1867.
JONHSON (Georges). Causes de l'albuminerie. Royal medical, and chirurg. society (Lancet, 7 juin, 1873). A new source of lead-poisoning. Brit. méd. journ., 1870, n° 508.

KELSCH. Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. Archives de physiologie, juillet-septembre, 1874.
KISTON (Georges). Journal des Progrès, t. XIII, 2e série, p. 234; the London Med, and surg. journ., 1828.
KUSSMAUL ET MAYER. Autopsie d'un saturnin chronique. Deutsches Archiv. f. Klin. Med. IX, p. 283.

LADREIT DE LA CHARRIÈRE. Intoxication saturnine par la poudre de cristal, chez des ouvrières travaillant à la contre oxidation du fer, in: archives de médecine, déc. 1859.
LAENNEC (Meriadce). Mémoire sur l'épilepsie saturnine. Revue médicale, 1828.
LAFONT. Etude sur le tremblement saturnin. Thèse de Paris, 1869.
LANCEREAUX. Altération granuleuse des muscles. Mémoires et bulletins de la société de Biologie, 1862, p. 75. Union médicale, 1863, Gazette médicale, 1862. Saturnisme chronique, avec accès de goutte et arthrites uratiques. Biologie, année 1870, t. II, 5e série, p. 99. Gazette médicale de Paris, 1871, p. 388. In texte d'atlas d'an. pathologique, p. 484.
LEBERT. Société anatomique, 1852, p. 44.
LÉCORCHÉ. Traité pratique des maladies des reins.
LEGROUX. Gazette des hôpitaux, 1857, n° 131. Arch. médecine, 1846.
LEIDESDORF. Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung. (Un cas d'épilepsie saturnine avec troubles de l'intelligence). Allg. Wien. med. Zeits, n° 44.
LÉPINE. Intoxication rapide par le plomb, convulsions épileptiformes, basse température. Gaz. méd. de Paris, n° 47, 1874.
LEPOIS (Ch.), Tract. Pisonis de morb seros.
LETAILLIS. De la paralysie saturnine. Th. de Paris, 1841.
LEWY. Œsterreichische Zeitschrift f. pratsche Heilkunde, XVI, 6, 1870 S. I. vol. 152, p. 250, 1871. Formes rares de l'intoxication saturnine ; affections des os, asthme saturnin.
LINSTOW (von). Vierteljahrs f. gericht. Med. 1874, n° 1. Empoisonnement par le chromate de plomb.
LORAIN (P.). Etudes de médecine clinique, faites avec l'aide de la méthode graphique et des appareils enregistreurs Le Pouls, p. 225.
LUZURIAGA. Diss. med. col. Madrid, Madrid, 1796.

MALASSEZ. Recherches sur l'anémie saturnine.
MANOUVRIEZ (A.). Recherches sur les altérations des diverses espèces de sensibilité, spécialement chez les saturnins ; in arch. de physiol, mai 1870, p. 408.
Recherches cliniques sur l'intoxication saturnine locale et directe par absorption cutanée. Th. de doctorat. Paris 1874.
MARAIS. Action de l'eau sur le plomb. Compte rendu de l'Acad. des sciences, 29 décembre 1873.

MARCÉ. Traité pratique des maladies mentales. Causes occasionnelles de la paralysie générale, p. 474.
MAREY. Circulation.
MARTIN Thèse de 1829, Paris, n° 117.
MAUNOURY ET SALMON. Etude sur l'intoxication saturnine due au plombage des meules de moulins à farine. Gaz. médicale de Paris, 1865.
MAYENÇON ET BERGERET. Recherches du plomb dans les excrétions. Lyon médical, 1873, n° 7, p. 434.
MAYER. Wurtemb. artzl. Correspond. Blatt. XXX, 16. 1860.
MÉHU. Annales d'hygiène, t. X, p. 71.
MELSENS. Mémoire sur l'emploi de l'iodure de potassium, pour combattre les affections mercurielles et saturnines.
Présenté à l'Institut, le 12 mars 1849.
MÉRAT. Dissertation sur la colique métallique. Thèses de la Faculté de Médecine de Paris, 1804.
Traité de la Colique métallique, 1814.
MESNIL. Des accidents saturnins observés chez les ouvriers employés à la fabrication des meubles de laque. Annales d'hygiène et de médecine légale, 2e série, t. XII, in-8, p. 235.
MEYER. Die Elektricitat etc. Berlin, 1854, p. 84, sur l'atrophie progressive des muscles.
Paralysie produite par l'usage du tabac à priser in. Medicinische central Zeitung, 22 novembre 1854 et Gaz. Hebdomadaire, 31 juillet 1857.
MIQUEL. Bulletin thérapeutique, t. VI.
MONNERET. Gazette des Hôpitaux, n° 43, 1867.
MONNERET ET DE LA BERGE. Compendium de médecine pratique. Art. Colique de plomb.
MONTANCIA. Arch. gén. de médecine, t. XVII, XVIII, obs. II, III, IV, VI, VII, VIII.
MOREAU DE TOURS. Autopsie d'un saturnin. Gaz. Hôp., n° 152, p. 605, 1857.
MUSSY (Noël Gueneau de), Intoxication aiguë.
Extrait des bulletins de la Société médicale des Hôpitaux, 28 janvier 1852.

NEBILIUS. Miscell. nat. curios. ann. II, ob. LXXXII.
NICAISE. Gazette médicale, 23 mai 1868.
NICANDRE. In Alexipharmaques, art. Céruse.
NIVET. Gazette médicale, 1837.

OETHEUS (J.). Ozanam. Traité des Epidémies, t. V.
OETTINGER. Hôpital général de Vienne. Gazette hebdomadaire, n° 19, p. 338, 1858
OLLIVIER. De l'albuminurie saturnine. en archives de méd., nov. et déc.. 1863, p. 25-29. Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, 1864, 3e série, t. V, p. 172.
Des atrophies musculaires. Thèse d'agrégation, 1869.
Epilepsie saturnine, etc, année 1864, t. I, 4e série, p. 127 des Comptes rendus de la Société de biologie.
ORFILA. Annales d'hygiène et de médecine légale, janvier 1835.
Chimie médicale.
OTTO. Tabac en poudre contenant du minium. Gaz. Médicale, p. 68, 1843.
Bouteille rincée avec du plomb de chasse; dix grains enchatonnés au fond rendent le vin délétère. Journ. de Chim. médicale, n° de juillet 1843.

PARACELSE. De morbis metallicis.
PARISET. — Dictionnaire des sciences médicales, art. Colique de plomb, t. VI.
PARKES. Elimination du plomb par les urines après l'emploi de l'iodure de potassium. Brit. and foreign medic. clin. Rev., t. II, 1853.
PAUL D'EGINE. Lib. V. — C. 60. De venenis. Op. de re med. I, III. De morb. intest. plen. 149. De resolut, ob. colic. dolor.
PERCIVAL. Essai sur les préparations de plomb.
PIDOUX. De la phthisie, p. 169.
Le saturnisme antagoniste de la phthisie.
PIORRY. Gazette des Hôpitaux, n° 37, 1862, n° 14, 1864.
PISO (Carolus). Selectorum observationum, etc. Morbi ventris inferioris, p. 270.
PLANCHON. Ancien journal de médecine, t. XXI.
PLATER. Amaurose. Felicis plateri obs. Bâle, 1680, in-8.
POMMERAIS (de la). Thèse sur la colique saturnine.
POPOFF (Leo). Ein Fall von chronischer Vergiftung mit Zinkoxyddampfen. Clinique du professeur Botkin (Berlin, Klin, Wochens, 1873, n° 5).
POTAIN. Etat du foie dans la colique saturnine Soc. méd. hôp., 11 juillet 1860.

RABUTEAU. Mémoires de la société de Tiologie, année 1869, t. 1, 5e série, p. 55. El. thérapeutique, p. 343.
ROGER. Traité des maladies des reins, t. II, p. 191.
REBOUL. Ann. d'hygiène et de médecine légale.
RENAULDIN (Thomas), DE BOUTEVILLE Journal complémentaire des sciences médicales, t. XXV et XXXX.
RUMONT. Paralysie saturnine par l'usage du tabac à priser qui contient du plomb. Berliner Kliniche 1865 n° 28.
REYNOLD. T. I, influence du plomb sur la production de la goutte, p. 342. Art. de Garrod. Produits adventices du cerveau. Regnold's system of medicine. Tremblements.

REGONLDS AND HORLEY. Case of lead colic arising from the medicinal employment of the acetate of lead, Lancet n° 18, 1864.

RHASÉS. Oper-parv. Albulb. fil. Zachar etc. Tract. lib. VIII.

RIVIÈRE. Praxis medica, lib. X, cap. I.

ROGNETTA. Recherches sur les causes et le siége de l'amaurose Revue médicale, t. IV, p. 32.

ROQUE. Dégénéresces héréditaires. Gazette hebdomadaire, n° 29, p. 471. Thèse de Paris, 1873.

ROSENTHAL. Observations sur l'action du plomb dans le corps des animaux. Oesterrei chische Leitschrift für praklitsche Keil hunde XI, 48-52 1865.

ROUXEAU. Observations de colique saturnine. Difficulté que présente parfois la recherche de la source de l'intoxication. Journ. de méd. de l'Ouest, 1re série, t. VIII, p. 1 et 11.

RUVA. Gazette médicale, 1838.

Ingestion de 10 grains de plomb de chasse ayant occasionné une colique de plomb.

SAILLI. De l'urémie saturnine. Thèse 1861.

SALLES. Des complications de la colique de plomb. Th. de Paris, 1841.

SCHONBROD. Chronische Bleivergiftung. (Empoisonnement par le plomb).

Boyer. Œrztl. Int. Bl., 10.

SCHROECK (Lucas). Ephémérides des curieux de la nature.

SÉE (G.). Leçons inédites faites à l'hôpital Beaujon. Pathogénie de l'Ictère.

SENNERT (Daniel). Tractatus de scorbuto, cap. V.

SHEARMANN. Quelques cas d'empoisonnement par le plomb avec albuminurie considérable. The practitionner, avril 1874.

SIEW. Action des préparations sulfureuses daus l'intoxication saturnine chronique. Diss. inaug. Erlangen, 1873.

SMET-HENRY. Amauroses saturnines, quatre cas. Miscellanea medica cum th. Erasto, Bruneo, etc.

Communicata, Francfort, 1611, in-8.

SMITH (W. F.) Lead poisoning in the Lancet, may 29, 1869, p. 746.

SPORER. Intoxication saturnine par l'eau, in Schmidts Jahrbücher, vol. 139, p. 168, 1868.

SPRING. Symptomatologie, 1, p. 139-163. Contracture du ventre. Pathogénie de la colique. Traité des accidents morbides, Bruxelles, 66.

STOCKHUSEN (S). De lithargyrii fumo noxio. Morbifico, ejusque metallico frequentio ri morbo, vulgo dicto Hutten, Katze, Gozlar, 1856; traduit du latin et commenté par J.-J Gardane, Paris, 1776, in-12.

STOLL. Ratio medendi, t. II.

STRACK. Ancien Journal de médecine, t. XXII.

SUCHLAN. Dissertatio de paralysi métalliorum, Uttray, 1693.

SWIÉTEN (Van). Commentaria in Epilepsii, H. Boerhaave, Aphorismos, t. III, p. 357.

SYDENHAM. Thomæ Sydenham, Opera universa, Lugd. Batav., anno 1726.

TANQUEREL DES PLANCHES. De la paralysie saturnine. Thèse de Paris, 1834.

Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris, 1850, 2 vol. in-8.

TARDIEU. Dict. d'hygiène, art. plomb, p. 347, 1862.

Etude clinique et médicologique sur l'empoisonnement. Paris, 1867.

TAUFFLIEB DE BARR. Intoxication saturnine par le diachylon. Gazette médicale, année 1838.

TAUWRI. Traité des maladies aiguës, t. I.

THIBAULT. Note sur le développement de l'intoxication saturnine, chez les dessinateurs en broderies sur étoffe, et les ouvrières en dentelle, etc. In. Annales d'hygiène, 2e série, t. VI, p. 55, 1856.

TIETZ. Thèse inaugurale, Leipzig, 1862. Résumé. Canstadt Jahresbericht, 1863, t. V, p. 99.

TISSOT. Œuvres de Tissot, par Hallé, t. V, 1re obser.

TREW. Commercium litterarium de rei medicæ incrementum. Nuremberg, 1737, t. VII.

TRONCHIN. De colica pictouum, cap. X, 1758.

TROUSSEAU. Gazette des hôpitaux, 1856, p. 325, 1862, n° 37. Relation d'un cas d'autopsie.

VOISIN. Art. Epilepsie in Dict. de méd. et de chirurg. prat., t. XIII, p. 628. Epilepsie saturnine.

WALL. Tans. of London. College phys., t. III.

WEISMANN ET ZELLER Docimasia, signa, causa et noxa vini lithorgyrio manganisati, dans Haller. Disput, t. III.

WEPFÈRE (J.J.). Miscell. Nat. Curios, ann. 1671.

WESTPHAL. Ueber eine Veranderung des Nervus radialis bei Bleilahmung (sur une altération du nerf radial dans la paralysie saturnine). Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1874, IV Bond, 3 Hell.

WOLFF. Observation in Schmidts Jahrbücher. V. 139, p. 170.

WOLKOMIRSKE. De l'emploi de l'azotate de plomb dans le traitement de l'onyxis maligne. Journal de médecine de Moscou, 1873, n° 37.

WORD. Medical Times and Gazette, 10 septembre 1864, p. 279, t. II.

Saturnisme consécutif à l'emploi des cosmétiques.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

PARIS. — IMPRIMERIE PILLET FILS AÎNÉ, RUE DES GRANDS-AUGUSTINS, 5.